UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

Année 1970 - Thèse n° D. U. 610

LES ANEVRYSMES SUPRACLINOIDIENS DU SYSTÈME CAROTIDIEN

étude clinique et thérapeutique à propos de 500 observations

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
le Lundi 14 Décembre 1970

par Azizollah (Aghiba) BANAYAN
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
né le 8 Juin 1944 à TÉHÉRAN (Iran)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	H. POUYANNE	*Professeur*	.....	Président
	P. LOISEAU	*Professeur*	.....	Juges
	L. ARNÉ	*Agrégé*	.....	
	M. GOT	*Agrégé*	.....	
	P. LEMAN	*Invité*	.....	

DIMATEP - COPY SERVICE
6, Cours Aristide Briand - BORDEAUX
Téléphone : 92. 27. 29

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

Année 1970 - Thèse n° D. U. 610

LES ANEVRYSMES SUPRACLINOIDIENS DU SYSTÈME CAROTIDIEN

étude clinique et thérapeutique à propos de 500 observations

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
le Lundi 14 Décembre 1970

par Azizollah (Aghiba) BANAYAN
Ancien Externe des Hôpitaux de Bordeaux
né le 8 Juin 1944 à TÉHÉRAN (Iran)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.	H. POUYANNE	*Professeur*	Président
	P. LOISEAU	*Professeur*	Juges
	L. ARNÉ	*Agrégé*	
	M. GOT	*Agrégé*	
	P. LEMAN	*Invité*	

DIMATEP - COPY SERVICE
6, Cours Aristide Briand - BORDEAUX
Téléphone : 92. 27. 29

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MON PERE ET A MA MERE

Recevez, mes chers parents, ce modeste témoignage de ma gratitude et de mon amour filial, pour tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

A MES SOEURS ET A MON FRERE

En témoignage de mes sentiments très affectueux.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS
ET CAMARADES DES HOPITAUX

AU PERSONNEL DES SERVICES
DE NEURO-CHIRURGIE ET DE NEURO-RADIOLOGIE
DU CENTRE JEAN ABADIE

Dont la collaboration efficace sait rendre le travail quotidien facile et agréable

---

AUX MEDECINS TRAITANTS QUI ONT BIEN VOULU REVOIR NOS ANCIENS MALADES.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. DEMANGEAT

Attaché des hôpitaux.
Chargé de cours à la faculté de médecine

Vous nous avez intégré dans votre équipe de psychiatrie, nous avons pu ainsi bénéficier de l'étendue et de la profondeur de votre culture dans ce domaine ; nous vous prions de croire à notre extrême gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. RIEMENS

Ancien chef de clinique des hôpitaux
Attaché de neuro-chirurgie

Votre confiance nous honore ; votre amitié nous est précieuse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GUERIN

Chef de clinique des hôpitaux

C'est à ton amitié sereine et patiente que je dois la correction de ce travail ; je te remercie de tes conseils éclairés et de l'aide que j'ai reçu pour mon ouvrage. Tu es pour moi un ami sûr et un conseiller précieux.

A MES MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

Et en particulier

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. COHADON
Maître de conférences, agrégé de neuro-chirurgie
Neuro-chirurgien des hopitaux.

Nous admirons votre compétence et votre esprit de recherche, nous vous remercions de vos conseils et de l'amitié que vous nous témoignez.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. JULIEN

Maître de conférences,
Agrégé de médecine générale et de thérapeutique
Médecin des hôpitaux.

Nous bénéficions de votre enseignement et admirons sans cesse votre science ; vous êtes pour nous un modèle de rigueur intellectuelle. Soyez assuré de notre respectueuse considération.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BERGOUIGNAN
In Memoriam

Professeur de pathologie nerveuse et mentale
Médecin des hôpitaux, chef de service
Croix de guerre 1939-1945
Officier des palmes académiques

Nous avons depuis le début de nos études, profondément admiré ses qualités scientifiques et humaines ; c'étaient celles du grand patron dont on nourrit toujours l'espoir d'être l'élève.

Ceux qui, à un moment ou à un autre, ont recu son enseignement, ne peuvent plus exercer leur travail médical comme si rien ne s'était passé.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. LEMAN

Neuro-chirurgien des hopitaux

Monsieur,

Pour la touchante sollicitude avec laquelle vous nous avez accueilli dans votre service, et l'attention que vous nous avez manifestée, pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail ; nous vous disons très respectueusement, merci.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. GOT

Maître de conférences, agrégé de neuro-chirurgie
Neuro-chirurgien des hôpitaux.

Monsieur,

Nous avons bien souvent été émerveillé par votre esprit si brillant, votre immense culture, votre gentillesse. Vous nous faites bénéficier de la richesse de votre enseignement avec une bienveillance qui ne s'est jamais démentie.

Veuillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. ARNE

Maître de conférences,
agrégé de médecine générale et thérapeutique
Médecin des hôpitaux, Chef de service.

Monsieur,

Externe dans votre service, nous avons pu ainsi bénéficier d'un enseignement qui savait placer la neuro-psychatrie dans un humanisme élargi et tellement éclairé ;

Nous vous assurons de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. LOISEAU

Professeur sans chaire de neurologie et de psychiatrie
Médecin des hôpitaux, Chef de service.

Monsieur,

La profondeur de votre intelligence, l'étendue de votre savoir, votre esprit de recherche, votre humour, en un mot, le rayonnement de votre personnalité, nous a marqué depuis des années ; puisse le souvenir de votre enseignement demeurer pour nous le guide de notre vie de médecin. Soumettre ce travail à votre jugement, nous est un honneur.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. POUYANNE

Professeur de clinique neuro-chirurgicale
Neuro-chirurgien des hopitaux, Chef de service
Chevalier des palmes académiques.

Monsieur et Cher Maître,

Vous avez dès notre premier passage dans votre service, suscité en nous le désir de vous suivre.

Votre enthousiasme, votre intelligence, votre sens de la pédagogie et votre bonté dont vous seul avez le secret, rendent passionant l'apprentissage de la neuro-chirurgie à vos côtés.

Vous nous avez fait le grand honneur de nous confier un sujet qui vous est cher et guidé dans sa réalisation avec une bienveillance qui vous est propre.

Nous vous devons l'inestimable privilège de poursuivre notre formation comme votre assistant, nous sommes fier d'être votre élève, vous resterez notre Maître et nous espérons nous en montrer digne.

Il n'est pas de dédicace qui puisse satisfaire la dette de reconnaissance et d'affection que nous avons acquise envers vous.

Permettez nous de vous dire tout notre indeffectible attachement.

PLAN

INTRODUCTION

MATERIEL D'ETUDE

CARACTERES GENERAUX
- Etiologie
- Origine et nature
- Siège et nombre de l'ectasie

ETUDE CLINIQUE
- Anévrysmes non rompus
  - Symptomatiques
  - Asymptomatiques
- Anévrysmes rompus
  - Déterminisme
  - Symptomatologie
    Aspects quantitatifs
    Aspects qualitatifs
    suivant le siege.

EXAMENS PARACLINIQUES

THERAPEUTIQUE
- Résultats en général
- Résultats selon les facteurs inhérents au malade et à sa malformation
- Résultats selon les facteurs en rapport avec le chirurgien.

ATTITUDE PRATIQUE

CONCLUSIONS

INTRODUCTION

Etre porteur d'un anévrysme intracrânien n'est pas être malade. On peut très bien vivre avec un anévrysme muet pendant toute une vie. C'est une malformation vasculaire qui ne parle que quand elle se complique. L'idéal serait de pouvoir dépister les "porteurs sains", qui sont des malades en puissance. Mais disons tout de suite qu'il est extrêmement rare, pour ne pas dire exceptionnel de découvrir un anévrysme avant qu'il se soit compliqué.

Le drame de la rupture peut surgir à tous moments avec toute son intensité d'emblée, et la récidive toujours possible peut encore compliquer la situation. Il faut donc une attitude préméditée et réglée que nous essayons de définir à l'aide d'une étude statistique rétrospective portant sur 500 cas.

MATERIEL D'ETUDE

Vingt-et-un an de neurochirurgie vasculaire à BORDEAUX nous permettent aujourd'hui de présenter un travail qui se propose d'étudier de façon rétrospective les problèmes posés par les anévrysmes artériels intracrâniens.

Notre étude se limitera uniquement aux anévrysmes artériels du système carotidien supraclinoïdien, observés et traités pendant cette période par une équipe homogène de neurochirurgiens.

Nous avons retenu 500 observations utilisables parmi les 560 qui ont été dépouillées. Elles proviennent des services de neurochirurgie du Centre Jean Abadie, du groupe Pellegrin-Tondu et de la Clinique Bagatelle. Ces Centres ont drainé les anévrysmes d'une population de 4 millions environ, regroupant les départements de la Gironde, des Landes, de la Dordogne, des Pyrénées-Atlantiques, des Charentes, des Charentes-Maritimes, des Deux-Sèvres, et une partie du Lot-et-Garonne.

Cette technique d'étude statistique permet d'aborder le problème des anévrysmes sur le plan étiologique, clinique et thérapeutique.

CARACTERES GENERAUX

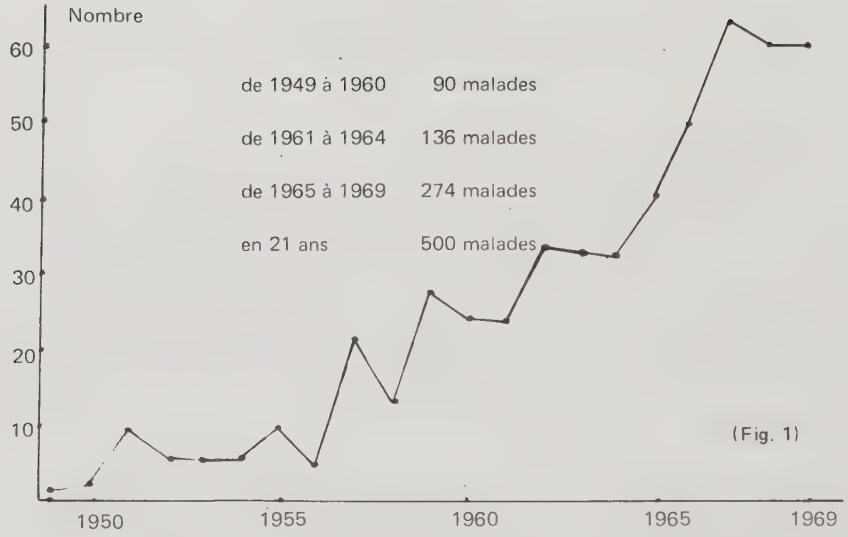
I - ETIOLOGIE

Le problème étiologique que posent les anévrysmes est celui de leur origine congénitale ou acquise. Beaucoup d'arguments ont été fournis de part et d'autre ; sans prétendre résoudre le problème de manière définitive, nous avons tenté d'en vérifier les donnés à partir de nos résultats statistiques, et plus modestement d'établir des corrélations peut-être intéressantes.

FREQUENCE.

La fréquence des anévrysmes artériels intracrâniens est extrêmement variable, selon qu'on étudie les statistiques d'anatomistes qui ont fait des constatations nécropsiques, ou bien celles des Cliniciens et Neurochirurgiens. Housepian et Pool, sur 8 762 nécropsies du cerveau, découvrent 113 anévrysmes, soit 1,2 % ; 16 en avaient été asymptomatiques. Jacob, Chason et Hindmann, sur 2786 autopsies, relèvent 4,9 % d'anévrysmes. Helperne et Robson, sur 2030 morts subites, trouvent 95 anévrysmes, soit 4,17 % mais ne précisent pas le nombre d'anévrysmes responsables de cette mort. Richardson et Hayland, rapportent 0,87 % d'anévrysmes, parmi les autopsies. Locksley, en 1966, sur 3 265 cas, relève 2 % d'anévrysmes. Pour Paillas, 1,2 % de la population générale en serait porteur. Laine, entre 1955 et 1966, publie 450 cas. Pour notre part, entre 1949 et 1969 compris, nous en avons observé 560.

Il nous a semblé intéressant d'étudier cette fréquence pour chaque année, et nous avons remarqué une croissance régulière jusqu'à ces trois dernières années.



(Fig. 1)

Cela tient sans doute au progrès de l'information et au changement d'attitude du Médecin vis-à-vis de l'hémorragie méningée ; et nous pensons que la multiplication des investigations angiographiques qui en résulte est le facteur essentiel de cette apparente croissance de la fréquence. (fig. 1).

Quelle est la place de l'anévrysme dans les accidents hémorragiques du cerveau ?

Pour la majorité des auteurs, l'anévrysme est de loin la cause la plus fréquente des hémorragies intracrâniennes. Locksley, en 1966, trouve 51% d'anévrysmes artériels et 6 % d'anévrysmes artério-veineux, soit 57 % de malformations ; Mac Kissock : 78 % ; Walton : 74 % de malformations en général ; Paillas : 52 % d'anévrysmes artériels et 14 % d'anévrysmes artério-veineux, soit 66 % de malformations. Nous-mêmes, sur 1550 hémorragies méningées, trouvons 37 % d'anévrysmes artériels et 8 % d'anévrysmes artério-veineux, soit 45 % de malformations. Pendant cette période, nous avons également noté 431 hématomes intra-cérébraux spontanés vérifiés, et 14 anévrysmes seulement parmi eux. Mais, nous pensons que cela tient essentiellement au fait que nous n'avons pas insisté sur la recherche de la malformation en cas d'hématome intra-cérébral spontané. Nous savons que dans certains cas, un hématome peut masquer un anévrysme ou empêcher son remplissage par le produit de contraste. C'est la raison pour laquelle, même si opératoirement on n'a rien découvert de particulier, il faut toujours pratiquer une artériographie de contrôle dans les suites opératoires d'un

hématome intra-cérébral (Le Besnerais et Julian). Mais ce sont les correlations concernant le sexe et l'age qui ont retenu notre attention.

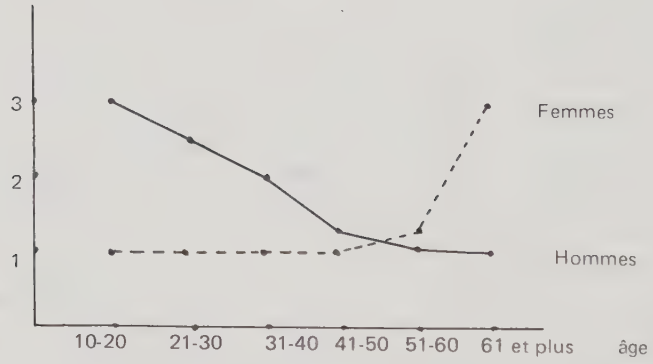
— Suivant le sexe :—

Le problème qui se pose est de savoir s'il y a une prédominance dans l'un ou l'autre sexe. La revue de la littérature nous donne des résultats très variables. Selon les auteurs, c'est tantôt l'un, tantôt l'autre sexe qui prédomine. Locksley, dans une "étude coopérative" de 1966, portant sur plus de 6000 cas, trouve un total de 3 femmes pour 2 hommes. Nous-mêmes, sur 500 cas, nous notons 248 hommes et 252 femmes. Mais nous méfiant d'une fausse egalité apparente, nous avons préféré faire le décompte d'hémorragies méningées, et c'est ainsi que sur 1550 hémorragies méningées, nous trouvons 60 % d'hommes et 40 % de femmes. Cette proportion se maintient pour les anévrysmes artérioveineux ; mais quand nous étudions les anévrysmes artériels, nous nous apercevons qu'une égalité s'est établie et il y a 50 % de chaque sexe. Pour qu'une telle égalité se produise, il a fallu que le nombre de femmes primitivement inférieur aux hommes ait présenté relativement plus d'anévrysmes que les hommes, pour pouvoir regagner ces 20 % de différence du début, et c'est tout à fait par un hasard dû à ce chiffre providentiel de "500" que nous trouvons une égalité apparente entre les deux sexes ! !

L'étude détaillée pour chaque sexe montre que 27 % des hémorragies méningées chez l'homme sont en rapport avec un anévrysme, alors que 40 % des hémorragies méningées de la femme sont dues à un anévrysme compliqué. On peut conclure que, quand une femme a saigné dans ses espaces sous-arachnoïdiens, elle est plus suspecte qu'un homme d'avoir un anévrysme. Est-ce que cela tient à une prédisposition génétique ?

Il est intéressant de noter que ces proportions varient grandement avec l'âge des sujets. Locksley trouve qu'il y a égalité des sexes avant 20 ans ; de 20 à 40, il trouve trois hommes pour une femme, à 50 ans, il y aurait égalité, à nouveau ; de 50 à 70 ans, trois femmes pour un homme et au-delà de 70 ans, dix femmes pour un homme. Nous-mêmes avons trouvé les faits suivants : (fig. 2)

AGE	HOMMES	FEMMES	RAPPORT
Avant 20 ans	15	5	3 Hommes pour 1 Femme
De 21 à 30	30	12	2,5 Hommes pour 1 Femme
De 31 à 40	38	20	1,9 Hommes pour 1 Femme
De 41 à 50	64	52	1,2 Hommes pour 1 Femme
A 55 ans	EGALITE		
De 51 à 60 ans	76	88	1 Homme pour 1,2 Femmes
De 61 à 70 ans et plus	25	75	1 Homme pour 3 Femmes



(Fig. 2)

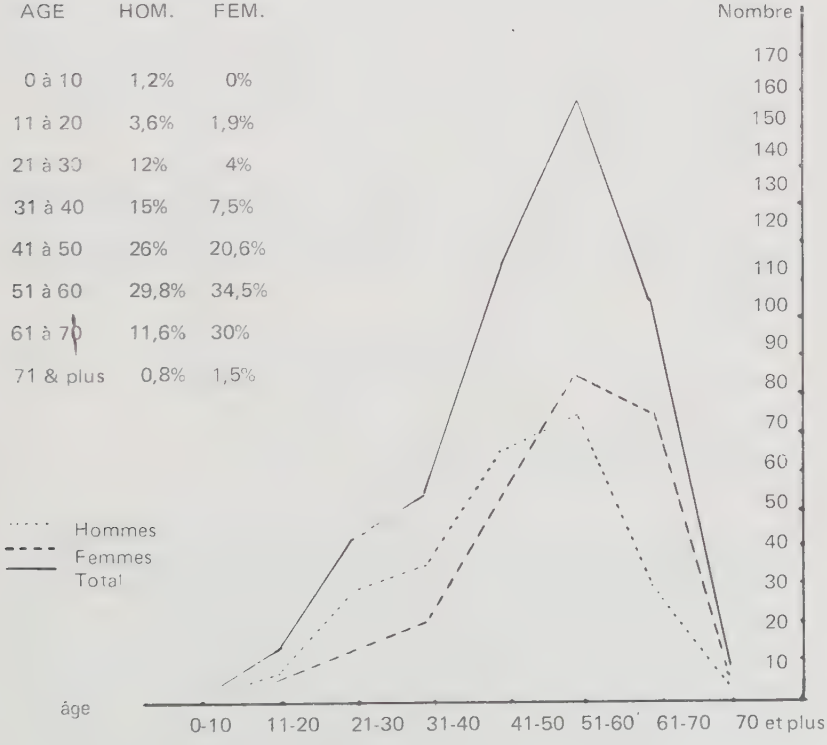
– Suivant l'âge :–

L'âge de la découverte d'un anévrysme est extrêmement varié. Il peut se rencontrer à tous les âges. Le plus jeune malade chez qui on ait jamais découvert un anévrysme, fut un garçon de 64 heures qui était porteur d'un anévrysme de la communicante postérieure et il est mort des suites de sa rupture (Newcombs 1949).

Tous les auteurs apportent dans leurs statistiques quelques cas de jeunes enfants. Le plus jeune de notre série fut un garçon

de 4 ans porteur d'un anévrysme de la cérébrale antérieure . De même, il n'y a pas d'âge limite pour le vieillard ; la plus âgée de notre série avait 77 ans ; elle présentait un anévrysme de la communicante antérieure et un autre du siphon droit. Mais il y a un âge ou l'anévrysme fait plus particulièrement parler de lui. Allegre et Vigouroux le situent vers 42 ans. Paillas à 46 ans. Nous-mêmes, comme Laine et Locksley, avons trouvé que la proportion était croissante jusqu'à l'âge de 45 à 50 ans, puis décroissante. En ceci, ils s'opposent aux anévrysmes artério-veineux qui se manifestent plus précocement. Dans notre série, l'âge moyen se situe à 45 ans en général ; mais suivant le sexe, il est de 42 ans pour l'homme et de 52 pour la femme. Le tableau ci-dessous montre le pourcentage de malades dans chaque tranche d'âge : (fig. 3).

AGE	HOM.	FEM.
0 à 10	1,2%	0%
11 à 20	3,6%	1,9%
21 à 30	12%	4%
31 à 40	15%	7,5%
41 à 50	26%	20,6%
51 à 60	29,8%	34,5%
61 à 70	11,6%	30%
71 & plus	0,8%	1,5%



(Fig. 3)

Est-ce un argument pour dire que l'anévrysme est une malformation acquise puisqu'il trouve son maximum de fréquence vers l'âge adulte avancé ? Ou bien, au contraire, continuer à penser que c'est un phénomène congénital évoluant progressivement vers une "maturation" aux alentours de la cinquantaine ? Nous entrevoyons là une possibilité de deux facteurs intervenant dans leur constitution ; l'un achevant ce que l'autre a commencé.

– Les associations pathologiques : –

Elles sont très difficiles à apprécier.

Un anévrysme peut co-exister avec d'autres affections de l'économie ou du cerveau lui-même. Le premier exemple d'association pathologique est évidemment la possibilité d'anévrysmes multiples ; cette possibilité est, en effet, assez fréquente et ces dernières années, nous avons appris à les rechercher systématiquement ; et si autrefois, ils constituaient une simple curiosité, maintenant on sait qu'il s'agit d'une éventualité qui est présente dans 10 à 20 % des cas ; c'est pourquoi nous réserverons un chapitre spécial à ce sujet.

Nous pouvons rapprocher de cette association, la possibilité de voir co-exister un anévrysme artériel avec un anévrysme artério-veineux. Ils seront étudiés également avec les anévrysmes multiples.

Il est classique de rechercher parmi les affections associées :

1) La polykystose rénale :

En effet, dès 1904, Dunger, sur 3 polykystoses dans une même famille, note 1 anévrysme. En 1905, Sieber, sur 212 polykystoses, relève 10 hémorragies méningées sans mentionner la part d'anévrysme. Coombs en 1909, sur 42 cas de rein polykystique, note 5 cas d'hémorragie méningée, mais on ne sait pas s'il s'agissait d'anévrysme. Fearnsides en 1916, sur 31 anévrysmes, trouve un rein polykystique. En 1939, O'Crowley et Martland apportent 3 cas d'association. Nous-mêmes, sur 500 cas, avons trouvé 3 reins polykystiques.

Pour certains auteurs, l'anévrysme serait la conséquence de l'hypertension artérielle permanente provoquée par ce rein malade. Pour d'autres, il s'agirait d'une même aberration congénitale.

2) La coarctation de l'aorte :

Déjà, en 1927, Parks et Weber, Woltman, Shelden et Parker publient quelques cas de coarctation associés à un anévrysme artériel intra-crânien. Abbott, sur 200 coarctations note 18 anévrysmes. L'étude de la littérature montre que, environ 7 % des coarctations s'accompagnent d'anévrysmes. Nous-mêmes avons trouvé un cas d'association coarctation-anévrysme.

Là aussi se discute le rôle de l'hypertension artérielle permanente due à la coarctation et par conséquent dans le territoire carotidien, dans la formation de l'anévrysme. D'autres voient là un argument de plus, en faveur de la théorie congénitale de l'origine des anévrysmes.

Nous pensons, de toutes façons, que ce pourcentage relativement élevé d'associations est suffisant pour devoir insister et rechercher un anévrysme chaque fois qu'on est en présence d'un rein polykystique ou d'une coarctation.

3) Les autres associations, moins classiques, parmi lesquelles nous avons relevé :

- Une tumeur cérébrale, trois fois.
- Une PCE, une fois.
- Un BW positif, trois fois (la syphilis était, il y a quelques années, considérée comme la cause essentielle des anévrysmes).
- Un infactus du myocarde, deux fois.
- Un néoplasme du poumon, du foie, de l'estomac, et une leucémie, une fois pour chacune de ces néoplasies.
- Un fibromyome, un cas.
- Un kyste de l'ovaire, dans trois cas. Cela n'est pas classique, mais Fearnsides en 1916, apporte également trois cas d'association : kyste de l'ovaire-anévrysme.

Nous pensons que tous ces cas, sauf peut-être le dernier, relèvent d'une coïncidence, et s'intègrent dans la fréquence globale des anévrysmes et de ces affections particulières pour une population donnée.

Notons également que trois de nos malades étaient enceintes, respectivement de 3, 7, et 7 mois. Deux d'entre elles ont été opérées pendant la grossesse sans aucun incident, la troisième n'a pas été opérée en raison de son coma, elle est décédée. Nous pensons que la coexistence d'anévrysme et de grossesse, n'est qu'une coïncidence, et une grossesse ne peut en aucune manière favoriser la rupture d'un anévrysme ; en effet, la plupart de nos malades de sexe féminin étaient des multipares, une d'entre elles avait même eu 12 accouchements, sans que leurs anévrysmes qui selon toute vraisemblance étaient congénitaux, aient fait parler d'eux !

Plus intéressante, paraît l'étude des antécédents pathologiques.

– Antécédents Pathologiques :–

Antécédents familiaux :

Ulrich et Sugar en 1966 décrivent 4 cas d'anévrysmes dans une même famille. Chambers et Coll. (1954), Eck et Asenjo et Coll. (1957) en décrivent de rares cas. O'Brien, en 1942, décrit deux anévrysmes chez des jumeaux vrais, Walton, en 1956 Krayenbuhl et Yasargil, en 1958, rapportent également des cas familiaux.

Nous-mêmes, avons relevé plusieurs cas :

– Une malade dont la soeur avait été opérée d'anévrysme.

– Une malade dont la mère a fait une hémorragie méningée (anévrysme?)

– Un malade dont le père a fait une hémorragie méningée (anévrysme?)

Un malade dont le frère et la soeur ont saigné (anévrysme? ?)

– Un malade dont la mère est morte à la suite d'opération pour anévrysme.

Cela représente à peu près 4 cas familiaux sur 500.

Nous pensons que ces faits viennent confirmer la théorie de l'origine congénitale.

Antécédents personnels :

– L'Hypertension artérielle :

Elle a été pendant longtemps incriminée comme étant la cause essentielle de l'hémorragie méningée, et après la découverte des anévrysmes intra-crâniens, on l'a prise pour la cause de leur formation ou de leur rupture.

60 % des malades de Crompton en 1966, avaient des antécédents d'hypertension artérielle, de même que 41 % des malades de Locksley en 1966.

Dans notre série, nous relevons 52 femmes, soit 20 %, et 21 Hommes, soit 8,5 % qui avaient des antécédents hypertensifs.

Ce sont en général, des malades athéromateux dont l'âge moyen se situe entre 50 et 60 ans. Quant à l'anévrysme, il n'avait pas de particularité qui puisse être rattachée à l'existence ou non de l'hypertension artérielle.

– La Maladie d'Osler :

Entre autres complications de la maladie d'Osler, la possibilité d'anévrysmes mycotiques est bien connue et citée par des auteurs comme Krayenbuhl, Laine, Locksley et d'autres encore.

Nous-mêmes avons relevé 7 cas de maladie d'Osler dans les antécédents.

Il s'agissait toujours de femmes. En général, ce sont des anévrysmes de petite taille, souvent multiples (4 fois sur 7 dans notre série), et de préférence, implantés sur les parties distales des branches du polygone de Willis.

– Le Traumatisme Crânien a été considéré ces dernières années, comme une cause possible d'anévrysme (Crompton 1966).

Nous avons relevé 10 traumatismes crâniens graves dans

les antécédents de nos malades, mais comme ils n'avaient pas été angiographiés à l'occasion du traumatisme nous ne pouvons pas affirmer le rôle déterminant de celui-ci dans la génèse de l'ectasie.

Etant donné que l'ectasie n'est le plus souvent étudiée que lors de sa rupture, il est bien difficile d'évaluer d'une manière stricte, la portée de ces différents facteurs ; ceux-ci sont conciliables, si on les considère comme témoignant des deux moments de l'histoire naturelle de l'anévrysme :

– La constitution de l'anévrysme, qui renvoie au problème de son origine et de sa nature,

– l'expression de l'anévrysme, qui renvoie à la clinique.

II – ORIGINE ET NATURE :–

– l'Origine :

Malgré de nombreux travaux consacrés à cette question, l'origine des anévrysmes reste imparfaitement connue.

D'une part, l'existence d'anévrysmes chez des sujets jeunes aux artères saines, ont conduit de nombreux auteurs à les considérer comme des malformations congénitales (Forbus 1930, Bremer 1930, Crompton 1966, Sahs 1966). Ils invoquent comme déterminantes, les lésions de "l'élastique". Cette hypothèse explique la constitution d'anévrysmes au niveau des bifurcations artérielles, mais n'explique pas les anévrysmes de la carotide interne à distance de toute bifurcation. Selon Dandy, ces anévrysmes se développeraient à partir de diverticules de la paroi artérielle, représentant des vestiges d'artères embryonnaires, formant les anévrysmes dits vestigiaux.

– D'autre part, la rareté d'anévrysmes dans l'enfance et leur fréquence à l'âge adulte, ont conduit certains auteurs à souligner l'importance des lésions acquises. Le vieillissement artériel s'accompagnant de lésions dégénératives de l'élastique et une fibrose de la media pouvant favoriser la constitution de l'anévrysme ; l'hypertension artérielle jouerait alors un rôle important à cet égard.

Finalement, il semble qu'un seul facteur ne puisse expliquer la présence de l'anévrysme et qu'il existe un balancement entre les facteurs congénitaux et acquis.

– La Nature :

L'anévrysme se présente comme une dilatation sacciforme, développée aux dépens de la paroi artérielle. Son volume est très varié et variable et peut aller de quelques mms. à quelques cms. Cette variation du volume est très dépendante de l'âge du sujet et par là même, de l'âge de l'anévrysme. Dans notre série nous avons eu la possibilité de refaire une nouvelle artériographie chez deux malades qui n'avaient pas été opérés lors de la découverte de leur malformation, 3 ou 4 ans auparavant, et nous avons constaté une augmentation de volume.

Un autre argument à l'appui de cette thèse est fourni par le tableau suivant :

AGE	GROS ANEVRYSMES	POURCENTAGE DE GROS ANEVRYSMES PAR RAPPORT AU NOMBRE DE MALADES DANS CETTE TRANCHE D'AGE
0 à 10	1	33 %
11 à 20	3	21 %
21 à 30	8	19 %
31 à 40	12	21 %
41 à 50	31	26 %
51 à 60	59	30 %
61 à 70	30	31 %
70 & plus	1	16 %

Plus l'âge est élevé, plus le taux de gros anévrysmes et d'anévrysmes monstrueux est élevé. L'anévrysme est implanté sur une artère nourricière de façon variable ; ce qui permet d'opposer les anévrysmes pédiculés à collet étroit éminemment chirurgicaux à des anévrysmes sessiles.

III – SIEGE ET NOMBRE DE L'ECTASIE :–

Leur siège le plus fréquent est l'exagone de Willis, c'est à dire les gros troncs artériels de la base. Mais la répartition est inégale quant au tronc artériel. Et en ceci, une classification topographique est établie et chaque localisation répond à une forme clinique assez particulière qui conditionne la symptomatologie, la gravité, l'indication et la technique opératoire, ainsi que les résultats. Tout au long de ce travail nous citerons les anévrysmes, en utilisant le nom de l'artère sur laquelle ils s'implantent, ex : un siphon, au lieu de : un anévrysme du siphon, etc . . .

– Anévrysmes uniques :

Comme nous l'avons annoncé, les anévrysmes multiples posant des problèmes particuliers seront étudiés à part. Ainsi, sur 248 hommes, on relève 224 anévrysmes uniques et 24 anévrysmes multiples, de même que sur 252 femmes, nous notons 223 anévrysmes simples et 29 multiples. Au total donc : 447 anévrysmes uniques qui sont répartis de la façon suivante :

	Sylvien angio.horiz.	Cer. ant. Com. ant.	Ca.post. siph. bif.	peri.	Autres localisations
Locksley	19,5%	41%	41%		
Bull	19,7%		24,6% 6,2%	2,7%	
Wilson, Riggs, Rupp.	18%	8% 30% 38%		3,4%	
Krayenbuhl	15,6%	43%	14% 11%	7,5%	
Petit Dutaillis				1,5%	
Perria			9,1%		
Nous-mêmes	18,5%+2% 20,5%	10% 30% 40%	8,5% 21% 6,5%	2,2%	1,5%

– Anévrysmes multiples :–

Le problème des anévrysmes multiples est différent. Il faut préciser que le chiffre global que nous apportons ne peut avoir une valeur statistique, car nous sommes persuadés que nous avons laissé passer quelques cas d'anévrysmes multiples, surtout dans les premières années. De 1949 à 1960, nous avons relevé 3 cas. De 1960 à 1965 : 15 cas, et de 1965 à 1969 : 36 cas, c'est-à-dire au total : 52 malades sur 500 étaient porteurs de plusieurs anévrysmes, soit 10 % environ. Depuis deux ans, nous méfiant de la fréquence relative de cette possibilité, nous avons multiplié les angiographies, et le pourcentage d'anévrysmes multiples se rapportant à ces deux dernières années est de 15 %. Ces chiffres se rapprochent de ceux donnés par Biglow qui, sur 2237 malades, relève 10 % d'anévrysmes multiples, Stehbens 14,3 %, Watson 11 %, Overgaard 13 %.

Sur 52 malades, nous avons trouvé :

– 39 porteurs d'anévrysmes doubles.
– 9 " " triples.
– 4 " " associés à un angiome.

soit 109 anévrysmes pour 52 malades, répartis de la façon suivante :

LOCALISATION	NOMBRE de MALADES	NOMBRES d'ANEVRYSMES DECOUVERTS		NOMBRES d'ANEVRYSMES ROMPUS	
"Sylviens"	34	48	44%	30	57%
"Cérébrale antérieure"	3	3	2,7%	2	3,8%
"Communicante antérieure"	14	14	12%	9	17%
"Communicante postérieure"	1	1	0,9%	0	0%
"Siphon"	25	34	31%	10	19
"Bifurcation"	7	7	6%	1	2
"Tronc Basilaire"	1	1	0,9%	0	0
"Intra-Caverneux"	1	1	0,9%	0	0
TOTAL		109		52	

Il est intéressant de noter que la répartition selon le siège, en ce qui concerne les anévrysmes multiples, est tout à fait différente de celle des anévrysmes uniques, qu'ils soient rompus ou non.

Les différentes combinaisons sont données dans le tableau suivant pour les anévrysmes doubles. Celui qui a saigné est indiqué par une flèche :

	Sylvien	Cérébrale antérieure	Communicante antérieure	Siphon	Bifurcation	Communicante postérieure	Péricalleux	Angiome	Autres
Sylvien	8	↑ 2	↑ 4 ← 3	↑ 10 ← 9	2 ←			2 ←	
Communicante ant.				← 5	↑ 1			← 1	1
Siphon				5		1		← 1	

Parmi ces 43 malades porteurs de deux ectasies ou d'une ectasie et d'un angiome, 13 avaient leurs malformations du même côté (médiane et latérale) et 30 avaient une malformation bilatérale.

Les 9 autres qui associaient 3 malformations, se présentaient de la façon suivante : (le premier anévrysme cité étant celui qui avait saigné).

sylvien + sylvien + sylvien
sylvien + sylvien + cérébrale ant.
sylvien + sylvien + bifurcation
sylvien + sylvien + bifurcation
sylvien + sylvien + bifurcation
sylvien + com. ant. + bifurcation

siphon + siphon + siphon
siphon + siphon + tronc basilaire
com. ant. + siphon, + péricalleux

Parmi ces 9 malades, 4 portaient leurs malformations du même côté, et 5 bilatéralement.

La répartition selon le sexe rencontre une légère prédominance féminine : 29 femmes pour 23 hommes.

Nous avons relevé dans les antécédents de 3 femmes, une maladie d'Osler, et un autre de ces malades était porteur de reins polykystiques.

(Tout au long de ce travail en ce qui concerne la partie clinique et thérapeutique, chaque fois que l'un des anévrysmes était traité, nous classons le malade dans la localisation correspondant à l'hémorragie).

Latéralisation de l'anévrysme :

Nous avons, comme la plupart des auteurs, trouvé une plus grande fréquence d'anévrysmes du côté droit : 208 à droite et 172 à gauche, soit 54 % et 46 %. Mais nous pensons qu'il s'agit d'une fausse prédominance droite. Cela tient au fait que les malades ayant saîgné et n'ayant pas de signe de localisation, ont eu souvent une seule angiographie, et habituellement, elle était faite à droite ; et si on y trouvait une malformation, on ne poursuivait plus les recherches angiographiques du côté opposé. Ceci est tellement vrai que, si on étudie seulement les malades qui se sont présentés sans signe de localisation, on trouve une différence encore plus grande ; 63 % à droite et 37 % à gauche. Fearnsides donne un taux égal des deux côtés, de même que Mc Donald et Krob. Hamby trouve 45 % droite, 29 % gauche, 24 médian. Nous-mêmes 41 % droite, 34 % gauche et 24 % median.

Si nous nous rapportons uniquement à l'étude des observations de ces deux dernières années où la recherche bilatérale a été systématique, nous trouvons un chiffre sensiblement égal des deux côtés.

CLINIQUE

Si certaines malformations vasculaires intra-crâniennes comme les angiomes se manifestent avant de se compliquer par des signes évocateurs, ce n'est certainement pas le cas pour tous les anévrysmes artériels intra-crâniens qui peuvent rester silencieux pendant plusieurs années, voire même pendant toute la vie. Et c'est en général, à l'occasion d'une complication qu'ils font parler d'eux et poussent ainsi le neuro-chirurgien à les rechercher.

On peut schématiquement opposer deux cadres cliniques très différents dans leur expression et leur gravité :

– d'une part, les anévrysmes révélés par un tableau neurologique. Ce sont les anévrysmes non rompus.

– d'autre part, ceux qui se présentent dans un tableau d'hémorragie méningée. Ce sont les anévrysmes rompus.

I. – LES ANEVRYSMES NON ROMPUS :–

Sous ce terme nous étudierons, d'une part les anévrysmes non rompus symptomatiques, et d'autre part, les anévrysmes non rompus asymptomatiques, et de découverte fortuite.

a) Les anévrysmes non rompus symptomatiques :

Il est rare qu'un anévrysme s'exprime avant sa rupture. Locksley, sur 3321 cas, en rapporte 6 % mais selon les différents centres étudiés, il trouve 0 à 10 %. Sur notre matériel de 500 cas, nous en trouvons 16 soit 3,2 %.

Symptomatologie :

La symptomatologie présentée par ces malades est très variée et peu caractéristique.

– Les "maux de tête" sont de loin le symptôme le

plus fréquent dans toutes les localisations et n'ont aucune valeur diagnostique en soi. Cependant, une céphalée d'apparition récente, ou bien une céphalée ancienne qui change de caractère, qui devient plus violente, ou prend une irradiation plutôt périorbitaire, est suspecte et doit faire pousser les recherches dans ce sens (Frankel 1950).

– Les troubles oculaires :

– Une baisse de l'acuité visuelle, de même qu'une hémianopsie, transitoires, sont souvent rencontrées, en particulier dans les localisations antérieures, ou en cas d'anévrysme du siphon orienté en avant.

– Un scotome central et même une atrophie optique (Dandy 1944) ou un syndrome de Foster Kennedy ont même été décrits (Kennedy 1916, Tassman 1944).

– Une ophtalmoplegie, en général du III, isolée, ou bien un pseudo-syndrome de Weber, attirent davantage l'attention vers les parties postérieures du polygone; (Anévrysme de la communicante postérieure ou du siphon, orienté en arrière).

– On a également décrit des migraines ophtalmoplegiques (Bonnet, Charcot, Richardson et Hayland, Dandy), des paralysies du III isolées récidivantes (Pluvinage, Paillas, Laine, Locksley). Mais nous n'en avons pas rencontré dans notre série.

– Moins fréquemment, on peut trouver des troubles endocriniens tels que : diabète insipide, panhypopituitarisme.

– Nous avons même relevé un cas d'hydrocéphalie par blocage du trou de Monro par un gros anévrysme.

C'est donc d'une séméiologie d'emprunt qu'il s'agit et cela renvoie à la souffrance des structures nerveuses topographiquement voisines. Cependant, à partir de la littérature, il est difficile de se faire une idée du mécanisme de cette mise en souffrance. On a pu penser que l'anévrysme agit par l'effet "tumeur" qu'il produit par sa présence même, pouvait entraîner des phénomènes de compression des structures nerveuses de voisinage et exprimer ainsi cette semeiologie d'emprunt.

En faveur de cette thèse anatomique et mécanique, les arguments ne manquent pas.

– Le volume de l'anévrysme :

Dans notre série de 16 cas, nous relevons 12 gros anévrysmes dont le volume était comparable à celui d'une noix et même quelquefois supérieur ; 4 sur 16 avaient pourtant un diamètre entre 7 et 10 mm. Pour Locksely, il existerait une "taille critique" de compression" à partir de 10 mm.

– La Localisation de l'anévrysme :

Sur 16 cas, nous relevons la répartition suivante :

5 cérébrales et communicantes antérieures, 7 siphons et 2 communicantes postérieures ; 1 sylvien et 1 ophtalmique .

Cette répartition élective représentant les anévrysmes situés au niveau des zones richement fonctionnelles, explique leur expression clinique avant la rupture. A l'inverse, les sylviens, comme nous le voyons, sont les moins expressifs, même quand ils sont de gros volume.

Cependant :

– Ce mécanisme tumoral n'est pas toujours vérifié, puisque 4 sur 16 cas étaient de petite taille et un effet tumoral ne pouvait en aucun cas, leur être reproché.

– En outre, on trouve également des anévrysmes de gros volume parmi les anévrysmes rompus, dont certains même (20 %) n'avaient point fait parlé d'eux avant la rupture. Ainsi dans notre série, nous avons relevé :

– 17 anévrysmes monstrueux de la taille d'une grosse noix verte au moins, et 115 de la taille d'une grosse amande. Ils se répartissaient de la façon suivante :

– Amandes : 41 sylviens, 23 cérébrales antérieures, 7 communicantes antérieures, 6 communicantes postérieures, 27 siphons, 10 bifurcations, 1 péricalleux.

– Noix : 4 sylviens, 1 cérébrale antérieure, 3 communi-

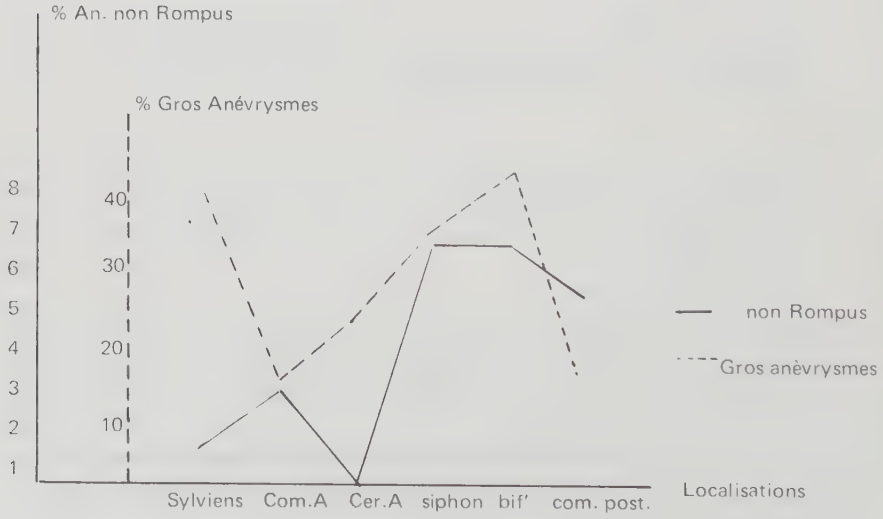
cantes antérieures, 7 siphons et 2 bifurcations.

Nous voyons que c'est une répartition qui n'est pas élective pour une localisation donnée :

Le tableau suivant montre pour chaque localisation le pourcentage d'anévrysmes de gros volume et le pourcentage d'anévrysmes ayant fait parlé d'eux avant la rupture :

Nous voyons que la répartition n'est absolument pas proportionnelle pour les localisations antérieures (sylvien, cérébrale antérieure et communicante antérieure), alors qu'elle paraît l'être davantage pour la partie postérieure du polygone. (fig. 4)

	% GROS	% NON ROMPUS
sylvien	39 %	0,8 %
Communicante antérieure	16 %	2,7 %
Cérébrale antérieure	2 %	0 %
Siphon	34 %	6,6 %
Bifurcation	43 %	6,6
Communicante postérieure	15 %	5 %



(Fig. 4)

D'autre part, Bonnet (1955) précise que, en cas d'anévrysme, la baisse de l'acuité visuelle n'est pas toujours et uniquement due à la compression du nerf et peut être due à un phénomène ischémique (ces travaux semblent être vérifiés par les études récentes sur la vascularisation du chiasma et l'apport de la neuro-chirurgie.)

En outre, on peut rencontrer une semeiologie transitoire (paralysie du III récidivante) dont ne peut rendre compte une tumeur, une fois constituée.

On peut rapprocher de ces faits la semeiologie renvoyant à un désiquilibre hémodynamique (migraine, ophtalmoplégie transitoire, etc . . .) qui peuvent survenir au cours de la période de pré-rupture.

Il est intéressant de signaler qu'en interrogeant le malade ou son entourage dans au moins 50 % des cas, les malades dont l'anévrysme est rompu avaient présenté des signes qui rappelaient cette phase de pre-rupture dans les semaines tout au plus qui précédaient.

Par ailleurs, on rencontre ces manifestations de pre-rupture plus volontiers dans les antécédents des porteurs de gros anévrysmes.

On est ainsi amené à penser que cette semeiologie de prerupture pouvait traduire en fait des fissurations au sein de l'anévrysme et cette fissuration avait une double conséquence :

D'une part, l'augmentation du volume de l'anévrysme par extension de la poche ou par apposition de couches successives (Derouesné). Il est habituel, en effet, dans les gros anévrysmes, de rencontrer un aspect en bulbe d'oignon traduisant un saignement répété, d'autre part, dans ces cas, on connaît la dissociation qui existe entre l'aspect artériographique et les signes anatomopathologiques retrouvés à l'intervention. Dans notre série, deux malades, l'un porteur d'un anévrysme sylvien, l'autre d'un péricalleux mis en évidence artériographiquement et non opérés, (refus des malades), furent angiographiés 3 et 4 ans plus tard à la suite d'un nouvel accident hémorragique ; cet examen objectivait une augmentation de volume de quelques mms.

D'autre part, un retentissement hémodynamique de type ischémique au niveau des régions nerveuses dont l'artère assure l'irrigation (le II, le III, le chiasma, les méninges. . .)

En conséquence, on peut considérer que, mis à par les quelques anévrysmes découverts avant la rupture, la symptomatologie a la même valeur que celle d'une rupture à minima.

Ces considérations présentent un intérêt pratique. En effet, l'attitude doit être identique à celle qu'on adopte pour les anévrysmes franchement rompus. Par ailleurs, Locksley montre que c'est dans les mois qui suivent leur découverte, que 26 % des anévrysmes non rompus symptomatiques et non opérés, se rompent.

Nous-mêmes, avons laissé 6 malades sur 16 sans opération ; 3 sont morts en rompant leur anévrysme dans les mois qui ont suivi. Il s'agissait d'une bifurcation d'un siphon et d'une communicante antérieure. Les trois autres sont vivants et bien portants, au moins depuis deux ans ; il s'agissait d'une communicante antérieure, d'un sylvien et d'un ophtalmique.

Ces faits tendent donc à souligner l'importance des signes prémonitoires, mais le nombre de cas est trop peu important pour qu'on puisse en tirer une conclusion pratique.

b) Les anévrysmes non rompus asymptomatiques :

Le problème est différent pour ces anévrysmes découverts fortuitement. En effet, les données ne se présentent pas de la même manière. Peut-on, chez un malade qui s'est présenté pour un tout autre symptôme, lui proposer une chirurgie qui offre des risques certains, pour une malformation dont il ne souffre pas et qui n'a jamais fait parler d'elle ?

Certes, la fréquence relative est extrêmement basse : 3% pour Locksley. Nous-mêmes n'en avons trouvé qu'un seul (siphon droit) mais il était porteur d'un gliome et il est mort avant de trouver le temps de rompre son anévrysme. Cependant, ce caractère exceptionnel est peut-être plus apparent que réel; en effet, comparant les résultats statistiques des anatomistes et des neuro-chirurgiens (voir étiologie) en ce qui concerne la fréquence générale des anévrysmes, on s'aperçoit que les neuro-chirur-

giens donnent des chiffres inférieurs à ceux des anatomistes. On peut penser que la plus grande partie des porteurs d'anévrysmes existant dans une population donnée, passe inaperçue et seule, une fraction est découverte. Celle-ci est représentée par ceux qui se sont compliqués, et ce fait paradoxal amène à penser que le problème des anévrysmes asymptomatiques couvre une plus grande partie de la population qui ne se sait pas porteuse de malformation. Ce problème se pose d'une manière précise dans le cas particulier des anévrysmes multiples. En effet, dans ce cas, l'autre anévrysme, celui qui n'a pas saigné, peut-être considéré comme de découverte fortuite et suivi comme tel, quand celui qui a saigné a été exclu.

Dans notre série de 52 malades porteurs d'anévrysmes multiples, 10 % se trouvent ainsi porteurs d'anévrysmes découverts fortuitement et non opérés.

- 5 siphons : l'un est mort 20 jours après la découverte, par hémorragie méningée.
  les quatre autres travaillent au moins depuis deux ans.
- 1 bifurcation : il travaille depuis deux ans.
- 1 sylvien droit : garde un déficit droit à la suite de la première rupture de l'autre anévrysme, voici un an.
- 1 intra-caverneux inopérable, a saigné un mois après l'opération de l'autre anévrysme, et il est mort.
- 2 troncs basilaires, dont l'un mycotique a saigné un an après, avec décès.

(ces trois derniers malades sortent du cadre de notre étude qui se limite aux anévrysmes du système carotidien supraclinoïdien).

Cela représente donc un décès sur sept par rupture anévrysmale.

Ce résultat, peut inciter à une attitude d'abstention ; mais, cela peut signifier aussi que l'on expose le malade à un risque difficile à prévoir, car on voit que l'anévrysme que l'on a pu considérer comme inoffensif à un moment, fut fatal à plus ou moins

long délai ; par ailleurs, le recul de deux ans en ce qui concerne les autres cas, est insuffisant pour apprécier cette tolérance.

Cependant, dans notre série, nous relevons six malades pour qui il y a eu une deuxième intervention, pour l'anévrysme non rompu. L'un (sylvien) est mort à la suite de cette deuxième intervention, les cinq autres mènent une vie familiale et sociale normale. Ceci veut dire que les conditions de la deuxième intervention ne sont pas forcément favorisées et qu'il persiste toujours un risque opératoire important, un sur six, soit 16 %.

En pratique, la solution est simplifiée, quand les deux malformations sont situées du même côté, et lors d'une même intervention, on peut envisager l'abord direct de l'un et de l'autre ; le problème se pose au contraire, quand les malformations sont bilatérales, car, en outre, il est souvent difficile, en l'absence de signes cliniques et radiologiques, de savoir quel est l'anévrysme qui a saigné.

Nous pensons qu'il est cependant grave de laisser le malade ainsi exposé, et depuis deux ans, nous nous sommes décidés à une attitude systématiquement interventionniste.

II. – LES ANEVRYSMES ROMPUS :–

C'est, comme nous l'avons mentionné, l'éventualité la plus fréquemment rencontrée, 97 % des cas de notre série, 92 % pour Locksley.

Au bout d'un certain temps plus ou moins long d'évolution, il se produit une déhiscence à un certain endroit de l'anévrysme ; l'endroit le plus faible qui se prête à la rupture se trouve en général au niveau du fond du sac. Crawford, dans un rapport en 1955, trouve que la rupture se fait dans 64 % des cas au niveau du fond de la poche, dans 10 %, au niveau de la paroi latérale, dans 2 % au niveau du collet, et dans 24 % des cas, le siège de la rupture reste indéterminé.

DETERMINISME DE LA RUPTURE :

Il serait très séduisant de trouver un déterminisme à la

rupture de l'anévrysme et il est généralement admis que c'est à l'occasion d'une poussée tensionnelle sur une paroi de mauvaise qualité et souvent même fragilisée à l'occasion d'une ou plusieurs fissurations survenues dans les semaines ou mois qui ont précédé, que survient la rupture. Cette goutte qui fait déborder le vase, cette légère poussée qui fait céder cette paroi malade qui n'attend que cela, peut être provoquée par des circonstances aussi diverses qu'habituellement anodines :

– l'exposition au soleil :

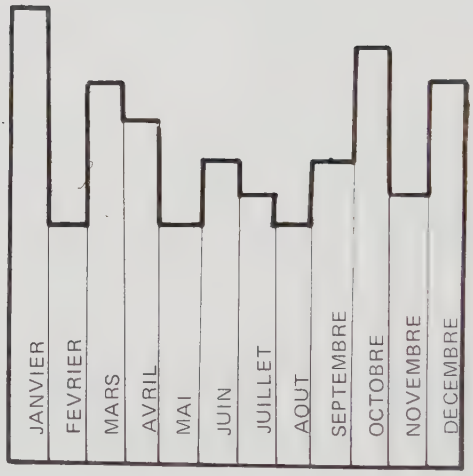
Il est généralement admis que l'exposition au soleil favorise le saignement; on connaît bien les épistaxis provoquées à la suite de l'exposition prolongée au soleil, surtout pendant les mois chauds de l'été. Dans notre série, 12 % des ruptures étaient survenues après une exposition au soleil.

Le rôle attribué à ce facteur est tellement admis que, communément, on pense que les mois d'été sont des "mois à anévrysmes". Une étude, pour présicer cette notion, nous a révélé que, s'il y avait des mois favorables à la rupture, ce n'étaient certainement pas les mois d'été ! (Fig. 5)

Nous avons étudié cette notion sous divers aspects :

– Pour chaque localisation séparément,
– Pour les différentes tranches d'année, de 1949 à 1969.
– Et globalement.

JANVIER	12%
FEVRIER	6%
MARS	10%
AVRIL	9%
MAI	6%
JUIN	8%
JUILLET	7%
AOUT	6%
SEPTEMBRE	8%
OCTOBRE	11%
NOVEMBRE	7%
DECEMBRE	10%



(Fig. 5)

Les résultats concordent en gros comme le montrent les tableaux et courbes ci-joints.

Il en résulte que ce sont surtout les mois d'Octobre, Novembre, Décembre et Janvier qui sont les plus favorables à la rupture ; et les mois chauds de Mai, Juin, Juillet, Aout, et même Septembre, sont les moins favorables.

On note invariablement une chute en Février et une nette remontée en Octobre.

Qu'est-ce que cela peut signifier ?

Il nous est très difficile de répondre à cette question, d'autant plus que nous ne trouvons pas d'étude comparable dans la littérature. Sont-ce les modifications de la température ou d'autres conditions atmosphériques qui sont en cause ? Ou bien plutôt des modifications dans les activités et modes de vie des individus selon les saisons ? Peut-on mettre tout cela sur le compte du hasard ?

– L'effort :

Toutes les statistiques contiennent des histoires de malades ayant rompu leur anévrysme à l'occasion d'un effort. Pour notre part, nous sommes arrivés à préciser cette éventualité dans 20 % des cas (68 hommes, 34 femmes). L'étude détaillée est résumée dans le tableau ci-dessous :

	Hommes	Femmes
Défécation	23 %	30 %
Rapports sexuels	14 %	0 %
Efforts inhabituels, allant de l'activité sportive jusqu'à la pratique des instruments à vent, en passant par la crise de colère, l'éternuement ou la toux	51 %	58 %

Pour Locksley, l'effort est retrouvé dans le déclenchement de 30 % des ruptures. Donc 12 % à la suite de l'exposition au soleil, et 20 % à la suite de l'effort, cela représente 32 %. Par conséquent, dans 65 à 70 % des cas, la rupture survient sans qu'il y ait des circonstances particulières de déclenchement, et même dans la moitié de ces cas (30 % du total), la rupture était survenue pendant le sommeil. Locksley retrouve à peu près les mêmes rapports.

Il est donc bien difficile de dégager des circonstances électives de déclenchement de la rupture. Mais on peut penser que ces pourcentages, s'ils ne sont pas significatifs en eux-mêmes, ne sont pas non plus le fait du hasard et au contraire, ils traduisent des circonstances dans lesquelles peuvent exister des variations dans les conditions de perfusion de la poche (tension

SYMPTOMATOLOGIE :

Dans la plus grande majorité des cas (97 % pour nous), la rupture survient brusquement ; et dans 3 % des cas, elle se fait à bas bruit.

L'expression clinique de la rupture permet d'étudier ce problème sous deux adpects : quantitatif et qualitatif.

– Aspect quantitatif

Le tableau clinique peut être varié et plus ou moins grave. Il peut s'agir :

- soit d'un simple syndrome méningé.
- soit d'un tableau neurologique déficitaire.
- soit d'un tableau comportant des troubles de la conscience et des désordres neuro-végétatifs.

Cependant, on peut tenter d'établir une classification à partir des données cliniques, de manière à pouvoir faire une étude comparative.

– Classification clinique :

Pour pouvoir faire une étude analytique qui puisse avoir une valeur statistique de comparaison, nous avons adopté une classification clinique de nos malades en 6 groupes, classification à laquelle nous nous référerons tout au long de ce travail.

Le groupe I – Il est constitué par les malades ayant présenté une hémorragie méningée, sans aucun signe clinique neurologique témoignant d'une lésion localisée. Sont également admis dans ce groupe, les malades qui présentent uniquement une paralysie isolée de la III è paire ; 32 % de nos malades étaient dans ce groupe, et 23 % parmi eux sont morts.

Le groupe II – Il comprend les malades présentant un déficit neurologique, mais sans aucun trouble de la

vigilance ; 26 % de nos malades sont de ce groupe, 36 % parmi eux sont morts.

Le groupe III – Il comprend les malades qui peuvent avoir ou non un déficit, mais qui présentent des troubles de la vigilance mineurs, du type du coma au stade I ; 20 % de nos malades étaient dans ce groupe, 52 % sont morts.

Le groupe IV – Il comprend les malades du groupe précédent avec un coma au stade II ; 9 % de nos malades étaient dans ce groupe ; 80 % sont morts.

Le groupe V – Il comprend les malades du groupe III avec un coma profond : 8 % de nos malades étaient dans ce groupe, 87 % sont morts.

Le groupe VI – Il comprend les malades présentant un coma carus avec des signes de décérébration ; 5 % de nos malades étaient dans ce groupe et 92 % sont mort.

Cette classification recouvre plusieurs ordres de faits qui conditionnent le tableau clinique.

1) Faits topographiques :

Toutes les localisations anévrysmales n'ont pas la même expression clinique, et ne présentent pas les mêmes caractères de gravité. Ainsi que nous le montre le tableau ci-dessous :

Gr.	Sylvien	Cérébrale ant.	Communicante antérieure.	Communicante postérieure.	Siphon	Bifur. cation	pérical-leuse
I	15%	6%	28%	12%	[illegible] %	5%	0,6%
II	35%	8%	23%	2,5%	20%	7,5%	3%
III	25%	10%	34%	8%	18%	2%	1%
IV	24%	6,5%	34%	6,5%	19,5%	4%	4%
V	36%	9%	25%	4,5%	9%	11%	4,5%
VI	25%	8%	33%	8%	16%	8%	0%

Les anévrysmes sylviens fournissent à eux seul 35 % des malades du groupe II, alors que les siphons et les communicantes antérieures n'en fournissent que 43 % ensemble.

Quant aux groupes plus graves, ce sont les communicantes antérieures qui détiennent la majorité ;

La proportion des anévrysmes du siphon ne varie pas beaucoup selon les groupes.

Pour les autres localisations le nombre absolu n'était pas suffisamment élevé pour que le pourcentage puisse avoir une signification.

Au sein de chaque localisation, la gravité était en relation étroite avec l'orientation de la poche, et l'étude détaillée de ce problème nous a montré qu'elle était associée,

- pour les sylviens à ceux orientés en haut et en arrière.
- pour la cérébrale antérieure, en dehors et en arrière.
- pour la communicante antérieure, en bas et en arrière.
- pour la communicante postérieure, en haut.
- pour le siphon, en dehors et en avant et surtout en haut.
- pour la bifurcation, à ceux orientés en bas et en avant.

Ceci peut s'expliquer par la direction que prend le jet de sang extravasé, quand l'anévrysme se rompt au niveau de son fond (et nous savons que c'est l'éventualité la plus fréquente), et les structures nerveuses qu'il détruit au passage ; et ce fait est directement en relation avec le facteur suivant qui est :

2) Le fait lésionnel :

Ce facteur est représenté essentiellement par l'hémorragie cérébro-méningée. Un hématome intra-cérébral est incontestablement un facteur de gravité. Ce facteur est en même temps en relation avec la localisation de l'anévrysme, et c'est ainsi que chez les malades porteurs d'hématomes, on note :

45 % sylviens
7,7 % cérébrale antérieure
26 % communicante antérieure

4 % communicante postérieure
9 % siphon
4 % bifurcation
3 % péricalleux

Ce sont donc les sylviens qui s'accompagnent le plus souvent d'hématomes intra-cérébraux et les communicantes postérieures et les siphons en représentent le moins ; les anévrysmes de la cérébrale antérieure et communicante antérieure se trouvant entre les deux.

La répartition des groupes cliniques dans la population porteuse d'hématomes intra-cérébraux était la suivante :

I	II	III	IV	V	VI
15%	22%	27%	12%	13%	10%

Les 15 % du groupe I sont les malades porteurs d'un hématome intra-cérébral découvert à l'intervention et qui, par le fait de sa localisation et sa petite taille, était resté sans expression clinique majeure. Pour les autres groupes cliniques nous voyons que le pourcentage de porteur d'hématomes intra-cérébraux, augmente avec la gravité. L'hématome intra-cérébral, agissant d'une part par la lésion qu'il entraîne, et d'autre part, par l'hypertension intra-crânienne qu'il provoque, est intéressant à considérer sur deux plans ; d'une part son siège, d'autre part, son volume.

- son siège est comme nous avons vue, en relation avec le siège et l'orientation de l'ectasie.

- son volume est en rapport avec la quantité de sang estravasé qui est elle-même en relation avec la souplesse vasculaire l'athérome et l'âge), et la pression de perfusion de la poche (la tension artérielle).

En effet, la moyenne d'âge des porteurs d'hématome intra-cérébraux était plus élevée que celle des anévrysmes rompus sans hématomes intra-cérébraux ; 52 au lieu de 45.

L'hypertension artérielle ne semble pas influer sur la possibilité d'hématome intra-cérébral, puisque sur 72 hypertendus dépis-

tés dans notre série, 17 ont présenté un hématome intra-cérébral, soit 23 %. Alors que, sur 428 sans hypertension artérielle, on note 124 hématomes intra-cérébraux, soit 28 %. Donc la même proportion. Mais quant à la mortalité, elle est de 55 % contre 67 % chez les porteurs d'hématomes intra-cérébraux avec hypertension artérielle.

3) Faits fonctionnels :—

a) Le spasme :

Le spasme artériel est un phénomène fréquemment rencontré à la suite de rupture anévrysmale. C'est un phénomène fonctionnel et transitoire, et son importance se mesure par son étendue et surtout par sa durée.

Les malades qui présentaient un spasme à l'artériographie, se répartissaient de la façon suivante selon les groupes :

I	II	III	IV	V	VI
15%	37%	24%	11%	6,5%	5%

Nous voyons que 37 % des malades ayant un spasme se situent dans le groupe II et l'étude plus poussée des groupes III IV et V nous a montré qu'il s'agissait en général de malades qui, en plus, étaient porteurs d'un hématome intra-cérébral (75 % des cas).

Sur 138 malades présentant un spasme, 38 associaient un spasme à un hématome intra-cérébral, parmi eux 32 sont morts, soit 84 %, alors que sur les 100 autres qui n'avaient que le spasme, il n'y eu que 54 morts, soit 54 %.

Nous ne nous étendrons pas sur la pathogénie du spasme, mais disons simplement que la présence ou l'absence d'hématome intra-cérébral n'a aucun rapport avec la présence ou l'absence de spasme. En effet, sur 141 hématomes intra-cérébraux, on trouve 38 spasmes, soit 26 %, et sur 379 malades sans hématomes intra-cérébraux, on a trouvé 100 spasmes, soit également 26 %.

Si l'hématome intra-cérébral et le spasme artériel sont des facteurs incontestables de gravité clinique, il faut cependant

souligner leur rôle vis-à-vis de l'angoissant problème de la récidive.

Parmi 143 malades qui n'ont pas été opérés, nous distinguons 3 catégories de malades : ceux qui avaient un hématome intra-cérébral, ceux qui avaient un spasme et ceux qui n'avaient ni l'une ni l'autre de ces lésions. Les faits sont résumés dans le tableau ci-dessous :

	Ni hematome intra-cérébral, ni spasme			SPASME			Hématome intra-cérébral		
	Nbre	Réci-	Délai	Nbre	Réci-	Délai	Nbre	Réci-	Délai
Sylviens	14	1	2 jrs	9	2	20 jrs	7	0	
Cérébrale antérieure	5	1	12 jrs	6	1	30 jrs	2	0	
Communicante ant.	26	6	10 jrs	14	3	25 jrs	4	1	2 jrs
Communicante postérieure.	8	2	15 jrs	5	3	21 jrs	2	1	20 jrs
Siphon	17	5	10 jrs	7	3	20 jrs	2		
Bifurcation	4	1	15 jrs	9	4	25 jrs	1	0	
Péricalleux				1	0				
TOTAL	74	16	10-11 jrs	51	16	23 jrs	18	2	11 jrs
Pourcentage	21 %			31 %			11 %		

FREQUENCE ET DELAI DE RECIDIVE

Comme nous le voyons, la possibilité de récidive est relativement basse quand il y a un hématome intra-cérébral, comme si celui-ci empêchait la récidive, et comme c'est une lésion constante, le pourcentage ne varie pas avec le temps.

Par contre, quand il y a un spasme, la fréquence de récidive est assez élevée : 31 %, mais seulement à partir du 20ème jour, délai nécessaire pour la levée du spasme selon les études de Odom. Tout se passe comme si le spasme artériel empêchait l'anévrysme de resaigner, mais comme c'est un phénomène transitoire, la fréquence de récidive, nulle jusqu'au 20ème jour, s'élève d'un seul coup pour atteindre et même dépasser le taux donné par les cas où il n'y a ni hématome intra-cérébral, ni spasme. Pour Drack, la possibilité de récidive augmenterait à partir de la troisième semaine

b) La tension artérielle :

Elle peut être considérée comme un facteur fonctionnel, d'ordre péjoratif. En effet, elle a été retrouvée dans les antécédents de presque 10 % des cas (52 femmes, et 21 hommes). La moyenne d'âge se situait vers 55 ans. La répartition des groupes cliniques dans la population hypertendue de notre série, était la suivante :

I	II	III	IV	V	VI
13%	14%	15%	20%	22%	12%

Nous voyons que la proportion va en augmentant quand on tend vers les groupes de plus en plus graves. Mais pour le groupe VI, il y a une chute relative par rapport aux autres groupes (par rapport à la population générale, elle est encore élevée puisque 12 % au lieu de 5 %). Nous pensons que cela tient au fait que l'inondation ventriculaire (groupe VI) ne peut être en rapport avec la tension Artérielle.

4) L'âge et l'état général :—

L'âge est un facteur très important quant à la gravité du tableau clinique, et comme le montre le tableau ci-dessous, plus on va vers les groupes cliniques graves, plus l'âge moyen augmente :

I	II	III	IV	V	VI
42 ans	46 ans	48 ans	50 ans	50 ans	39 ans

Mais là aussi, nous voyons que la moyenne d'âge du groupe VI, qui est la plus grave, est la plus basse. Nous pensons également que l'inondation ventriculaire n'a aucun rapport avec l'état vasculaire, donc avec l'âge.

5) Un dernier facteur qui peut conditionner le tableau et le pronostic, c'est la présence de crises convulsives au début. Quel que soit le mode de la rupture, insidieux ou brutal, elle peut s'accompagner de crises convulsives et ce fait n'est pas rare. Allegre et Vigouroux, dans une statistique de Baltimore, Marseille, Lyon, Lille et Nice, rapportent 38 cas sur 297, soit 12 %. Richardson et Hayland donnent le chiffre de 9 %. Krayenbuhl rapporte 5 cas sur 143 anévrysmes de la communicante antérieure. Fluvinage en parle sans préciser le taux. Nous en avons rencontré 54 cas, soit un peu plus de 10 % (21 femmes et 33 hommes), répartis de la façon suivante :

- 15 sylviens sur 126, soit 12 % des sylviens.
- 27 cérébrales et communicantes antérieures, sur 195, soit 13,5 %
- 10 siphons et communicantes postérieures, sur 195, soit 5,5 %
- 2 péricalleux sur 10, soit 20 %

La répartition des groupes parmi les malades qui avaient convulsé était la suivante :

I	20 %	au lieu de	32 %	dans la	population	générale.	
II	27 %	—	—	25 %	—	—	—	—
III	24 %	—	—	20 %	—	—	—	—
VI	13 %	—	—	9 %	—	—	—	—
V	13 %	—	—	8 %	—	—	—	—
VI	5 %	—	—	5 %	—	—	—	—

Nous voyons que la crise convulsive représente un élément péjoratif pour le tableau clinique, puisque chez les malades ayant convulsé, la proportion des groupes graves est plus importante, sauf, comme pour les autres facteurs, dans le groupe VI où cela reste inchangé.

Quand au pronostic lié à ce facteur, le tableau suivant montre qu'il intervient également dans un sens défavorable; puisque relativement à la population générale, la mortalité au sein même de chaque groupe est plus élevée quand le malade avait convulsé :

I	27 %	au lieu de	23 %
II	60 %	— —	36 %
III	69 %	— —	52 %
IV	85 %	— —	80 %
V	100 %	— —	87 %
VI	100 %	— —	92 %

– Aspect qualitatif :

Dans ce chapitre, nous étudierons les problèmes propres à chaque localisation ; nous y verrons respectivement les particularités cliniques, l'évolution spontanée du malade, d'une part, et de son anévrysme, d'autre part.

LES ANEVRYSMES SYLVIENS :

Cette localisation est rencontrée dans 25 % des cas de notre série, soit 122 cas.

Ces anévrysmes s'implantent, soit à la jonction S1, S2 : 109 cas, soit sur la partie horizontale ; 11 cas. Les anévrysmes corticaux sont extrêmement rares : 2 cas sur 122.

La répartition selon le sexe ne rencontre aucune particularité. Nous avons relevé 62 femmes et 60 hommes.

La moyenne d'âge se situait aux alentours de 53 ans (57 ans pour les femmes, et 49 ans pour les hommes).

Bien que l'anévrysme sylvien occupe une région richement vascularisée et fonctionnelle, il est rarissime de le découvrir avant sa rupture. Nous en avons relevé un seul qui s'était comporté comme une Tumeur cérébrale (hémiplégie, hémianopsie latérale homonyme, oedème au fond d'oeil). C'était un gros anévrysme de la portion horizontale : 47 sur 122, soit 39 % des anévrys-

– Particularités cliniques :–

– La rupture qui le révèle peut se faire à bas bruit et sans syndrome méningé franc : 3 cas sur 122 avaient, en effet, un début fait de crises convulsives suivies de déficit. L'artériographie systématique a révélé un hématome intra-cérébral et un anévrysme à chaque fois.

– Habituellement, la rupture se fait brutalement et évoque d'emblée une hémorragie méningée, avec ou sans troubles de la vigilance ou neurologiques.

Le tableau ci-dessous résume la symptomatologie rencontrée chez nos 122 malades :

Début	98 % ont présenté un syndrome méningé accompagné dans : 12 %, de crises convulsives.
Etat	70 % ont présenté un déficit moteur.
	25 % une aphasie.
	20 % des troubles de la vigilance mineurs.
	20 % des troubles de la vigilance graves.
	6 % un tableau typique d'une inondation ventriculaire.
Radiologie	50 % ont comporté un hématome intra-cérébral.
	40 % un spasme artériel à l'artériographie.

On peut essayer de dresser un tableau clinique commun aux anévrysmes sylviens en 5 points :

1o) dans la grande majorité des cas, la rupture franche avec syndrome méningé.

2o) l'existence de crises convulsives n'est pas rare.

3o) le tableau comporte au moins une fois sur deux, un déficit neurologique (hémiplégie ou aphasie, ou les deux).

4o) il y a relativement peu de troubles de la vigilance, mais quand ils existent, ils sont de signification très péjorative.

5o) du point de vue lésionnel, une fois sur deux, on est en présence d'un hématome intra-cérébral qui peut se doubler de spasme.

Le tableau suivant démontre la valeur pronostique de chaque symptôme.

Alors que la mortalité globale (opératoire et non-opératoire) est de 47 %, on note qu'elle est de :

- 60 % chez ceux qui avaient présenté une convulsion.
- 45 % chez ceux qui avaient un déficit (hémiplégie ou aphasie)
- 50 % chez les comateux mineurs (coma stade 1)
- 97 % coma II et III
- 86 % dans l'inondation ventriculaire (6 décès sur 7)
- 50 % chez les malades présentant un spasme.
- 70 % chez ceux ayant un hématome intra-cérébral .

L'association de spasme et d'hématome intra-cérébral entraîne une mortalité de 85 %.

Nous avons noté, par ailleurs, que presque tous les malades présentant un spasme étaient déficitaires, de même que la plus grande partie des malades porteurs d'hématome intra-cérébral avaient un déficit et des troubles de la vigilance.

Quoi qu'il en soit, à leur arrivée dans le service, ces malades se répartissaient dans les 6 groupes de la façon suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
26	42	23	11	13	7	122
21%	34%	18%	9%	10%	6%	100%

Comme on pouvait s'y attendre, le groupe II est le plus largement représenté, puis viennent tout de suite les groupes I et III; les groupes gravissimes ne représentent, en somme, que 25 % de la totalité des anévrysmes sylviens.

– Evolution spontanée du malade :–

Sous l'effet d'un traitement MEDICAL, il y a eu une évolution qui doit être envisagée sous deux aspects : état de vigilance et état neurologique :

a) l'état de vigilance :-

18 malades ont repris conscience sous l'effet du traitement médical ; ils se répartissaient de la façon suivante :

Ceux qui sont passés dans le groupe I : 1xV et 1xIII
Ceux qui sont passés dans le groupe II : 2xV, 2xIV, 6xIII

Cette amélioration a eu lieu au maximum, au bout du 8ème jour avec une moyenne de 4 à 5 jours. Nous n'avons pas vu de malade s'améliorer sur ce plan au-delà de ces 8 jours ; il est, par conséquent, illusoire, de penser que le traitement médical puisse apporter une amélioration quelconque, une fois ce délai écoulé. Quant à la possibilité chirurgicale, comme nous le verrons, le risque est identique à celui de l'abstention dans ces conditions ; c'est-à-dire environ : 100 % de mortalité.

Cette évolution de l'état de vigilance est indépendante de l'atteinte neurologique ; pour 10 malades, le déficit est resté inchangé, alors qu'ils avaient retrouvé leur vigilance.

b) l'état neurologique :

17 malades ont vu régresser leur déficit neurologique. Ils se répartissent de la façon suivante :

Ceux qui sont passés dans le groupe I : 1xV, 2xIII, et 14xII.

Cette amélioration a eu lieu au maximum au bout de 30 jours et au minimum 3 à 4 jours, mais en moyenne, c'est vers le 19ème jour que le déficit régresse complètement. Comme on peut s'y attendre, plus le malade est jeune, et moins le déficit est important, plus le délai de récupération est court.

Parmi ces 17 malades, 16 avaient un spasme à l'artériographie et 6 avaient un petit hématome intra-cérébral.

On peut penser que ces déficits transitoires sont vraisemblablement liés aux spasmes et à l'appui de cette idée, il faut rapprocher à ce délai de 19 jours, des chiffres expérimentaux fournis par Odom dans ses études récentes sur le spasme. D'après lui, en effet, le spasme artériel qui suit la rupture anévrys-

Au terme de cette évolution, nous nous sommes trouvés devant une répartition beaucoup plus favorable :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
49	37	9	9	11	7	122
41%	30%	7%	7%	8%	6%	100%

– Evolution de l'anévrysme :–

Cette évolution favorable ne peut être mise en accusation que par un éventuel risque de récidive qu'il importe donc d'apprécier. :

1°) Parmi tous les malades pour qui nous avons attendu une amélioration, il n'y a eu que deux décès par récidive, et encore dans des circonstances bien particulières ; l'un a resaigné au bout de 48 heures, alors que l'opération était prévue pour le lendemain ; il était du groupe I. l'autre récidivait 12 jours après l'évacuation d'un gros hématome intra-cérébral en ne touchant pas à son anévrysme. Il était du groupe III et il n'avait pas repris conscience après l'évacuation de l'hématome intra-cérébral.

2°) Par ailleurs, ce risque encouru par l'attente est justifié par le fait que cette amélioration éventuelle est la seule chance pour les malades en état grave. En effet :

- tous les malades du groupe VI (opérés et non opérés) sont morts dans les 48 premières heures. Sauf l'un, très jeune, qui a eu un "rinçage" ventriculaire et a été opéré plus tard, à froid, de son anévrysme. Il va bien et travaille.
- tous les malades du groupe V et qui n'ont pas repris conscience, sont morts au plus tard au bout d'un mois. Ceux ayant été opérés sont morts dans les 48 heures qui ont suivi.
- tous les malades du groupe IV, non améliorés (opérés ou non) sont morts.
- tous les malades du groupe III, non améliorés (opérés ou non) sont morts.

Il est intéressant de noter que dans ces cas graves, la mort est survenue d'autant plus précocement que ces malades ont été

opérés. Comme si l'opération pendant le coma hâtait la mort. Elle a toujours été due à une aggravation progressive et jamais à une récidive.

Du groupe II, 8 sont restés sans opération, 4 sont morts dont 2 par récidive.

3°) Nous avons vu que ce risque de récidive est plus grand en l'absence d'hématome intra-cérébral ou de spasme, c'est-à-dire chez les malades des meilleurs groupes. Il est, en effet à redouter à priori, dans le groupe I.

a) Fréquence et gravité :

1/4 de nos malades (32 sur 122) avaient déjà présenté une hémorragie méningée confirmée par la ponction lombaire, au maximum un an auparavant. Mais n'ayant pas été hospitalisés automatiquement en milieu neuro-chirurgical. Ils ont été traités comme de simples hémorragies méningées, sans bilan neuro-radiologique. Ces malades pouvaient alors être considérés comme tous du groupe I. Il est regrettable de constater que, lors de la deuxième hémorragie méningée, qui a entraîné leur hospitalisation en neuro-chirurgie, la répartition était beaucoup plus défavorable.

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
4	9	10	4	9	I	32
21%	28%	31%	12%	6%	3%	100%

Il n'y a donc pas une très grande différence par rapport à la répartition des anévrysmes sylviens en général.

Ainsi donc, 25 sur 32 malades, se trouvent dans un groupe d'un risque pronostic plus sérieux. Il est intéressant de noter, et ceci vient en justification de cette attitude, que l'attente permet une amélioration des conditions de ces malades. Sous l'effet du traitement médical, le pourcentage d'amélioration est identique à celui que nous avons noté à propos des anévrysmes sylviens en général :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
13	9	4	3	2	1	32
40%	28%	12%	9%	6%	3%	100%

b) Délai de récidive :

Pour cette étude, nous avons ajouté à ces 32 malades, 6 autres qui ont récidivé après leur passage à l'hôpital. Un au 12ème jour, mais on avait évacué son hématome intra-cérébral. Décédé.
Un, à la 48ème heure, avait un petit hématome intra-cérébral et pas de spasme. L'opération était prévue pour le lendemain. Décédé. Un, 30 jours après le premier saignement. Il avait un petit hématome intra-cérébral, et un spasme et avait refusé l'opération. Décédé. Un, au bout de 5 mois. Il avait refusé l'opération. Décédé. Un, deux ans plus tard. Il avait été opéré, mais le clipsage était douteux. Réopéré, il est en vie.
Un, deux mois après une ligature carotidienne. Il avait refusé l'abord direct. Décédé.

Donc, au total 38 malades parmi nos anévrysmes sylviens ont saigné plus d'une fois. L'étude du délai écoulé entre les deux saignements fournit les résultats suivants : (fig. 6 page 67)

18 malades avant le 7ème jour.
5 malades entre le 7ème et le 15ème jour.
15 malades après le 25ème jour.

Le premier pic est constitué en grande majorité par les malades du groupe I et deux malades du groupe II. Nous pensons qu'il correspond à la lyse du thrombus. Le deuxième pic comprend surtout les malades ayant eu un spasme à l'artériographie.

LES ANEVRYSMES DE LA COMMUNICANTE ANTERIEURE :

Cette localisation a été rencontrée dans 29 % des cas de notre série, soit 144 cas.

Ces anévrysmes sont situés directement sur l'artère communicante antérieure, ou bien, ce qui est le plus fréquent, à la jonction de celle-ci avec la cérébrale antérieure.

La répartition selon le sexe est très importante à considérer. En effet, nous trouvons 99 hommes pour 45 femmes. Locksley trouve également une nette prédominance masculine. Mais Krayenbuhl et Yasargil (1958) portent 70 observations d'hommes et 75 de femmes, et trouvent qu'il n'y a pas de prédominance selon le sexe.

L'âge moyen se situe vers 44 ans (43 pour l'homme et 47 pour la femme).

Le voisinage de ces anévrysmes avec des zones fonctionnellement très importantes de la partie antérieure du 3ème ventricule et les artères perforantes, explique la symptomatologie plus particulièrement rencontrée dans cette localisation.

– Particularités cliniques :

Pour 6 de nos malades, la rupture s'était faite à bas bruit et la symptomatologie était faite de troubles visuels, de céphalées croissant d'intensité progressivement, de crises convulsives, et surtout d'une baisse progressive du niveau de la vigilance ; c'est l'artériographie systématique qui a fait découvrir l'anévrysme.

Tous les autres ont présenté une hémorragie méningée classique, avec ou sans troubles de la vigilance, de la conscience (mutisme akinétique), et/ou un déficit neurologique.

Le tableau ci-dessous résume la symptomatologie rencontrée chez ces malades :

Début	95 % ont présenté un syndrome méningé, accompagné dans 14 % de crises convulsives.
Etat	45 % avait un déficit moteur 7 % une aphasie 4 % un mutisme akinétique ou un syndrome de Korsakoff. 25 % troubles de la vigilance mineurs 25 % troubles de la vigilance graves. 6 % un tableau d'inondation ventriculaire
Radiologie	27 % comportaient un hématome intra-cérébral sans rapport étroit avec les troubles de la vigilance 30 % présentaient un spasme à l'artériographie.

Un tableau commun aux anévrysmes de la communicante antérieure en 5 points, peut-être établi :

1o) Dans 4 % des cas, la rupture peut se manifester autrement que par une hémorragie méningée.

2o) Le début peut s'accompagner de crises convulsives dans un nombre de cas qui n'est pas négligeable et ceci constitue un facteur de gravité.

3o) Sans être rare, la présence de déficit neurologique n'atteint pas les proportions rencontrées pour les anévrysmes sylviens.

Par contre, la présence de troubles de la conscience (mutisme akinétique, Korsakoff) donne une note particulière au tableau neurologique.

4o) Les troubles de la vigilance sont relativement beaucoup plus fréquents dans cette variété d'anévrysmes et semblent sans relation avec l'hématome intra-cérébral ou avec le spasme.

5o) Du point de vue lésionnel, la fréquence de l'hématome intra-cérébral et de spasme est nettement inférieure à celle rencontrée dans la variété précédente. Ils entraînent presque toujours un déficit neurologique.

Le tableau ci-dessous montre la valeur pronostique de chaque signe.

Pour une mortalité globale (opérés et non opérés), de 57 %, on trouve qu'elle est de :

- 75 % pour ceux qui ont présenté une crise convulsive.
- 67 % pour les déficitaires et aphasiques.
- 62 % pour les comas mineurs.
- 84 % pour les comas graves.
- 100 % pour les inondations ventriculaires.
- 64 % pour ceux qui avaient un spasme ou un hématome intra-cérébral.

A leur arrivée à l'hôpital, ces malades se répartissaient de la façon suivante dans les 6 groupes :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
47	26	35	15	12	9	144
35%	18%	23%	10%	8,5%	6%	100%

– Evolution spontanée du malade :–

a) Etat de conscience :

32 malades ont repris conscience sous l'effet du traitement médical. Ils se répartissaient de la façon suivante :

Ceux qui sont passés dans le groupe I : 2xV, 2xIV, 13xIII
Ceux qui sont passés dans le groupe II : 1xV, 3xIV, 11xIII.

Cette amélioration a été obtenue au maximum au bout de 10 jours, avec une moyenne de 6 jours.

Trois malades comateux, stade II, à l'arrivée, une fois ayant retrouvé la vigilance au bout de 8 jours, se sont révélés être en état de mutisme akinétique et ont ainsi porté le nombre de malades muets et akinétiques, en dehors de toute intervention, á 6.

Nous n'avons pas vu de malades s'améliorer sur le plan de la conscience au-delà de 10 jours.

Ici également, l'amélioration de l'état de vigilance était indépendant de l'état neurologique ; 15 des malades ayant retrouvé conscience sont toujours restés déficitaires.

b) Etat neurologique

9 malades ont vu leur déficit régresser et sont ainsi passés dans le groupe I. Ils se répartissaient de la façon suivante :

Malades passés dans le groupe I : 1xV, 1xIV, 1xIII, 6xII

Cette amélioration a été obtenue au bout de 19 jours en moyenne, avec deux extrêmes á 23 et 15 jours. Parmi eux, 4 avaient un spasme et 4 autres un hématome intra-cérébral.

Au terme de cette évolution, nous nous sommes trouvés devant une répartition beaucoup plus favorable :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
73	32	11	10	9	9	144
50%	22%	8%	7,5%	6%	6%	100%

Devenir spontané des malades á partir de cette répartition :

- Tous les malades du groupe VI (opérés et non opérés) sont morts : 9 malades
- Tous les malades du groupe V (opérés et non opérés) sont morts : 9 malades

- Tous les malades du groupe IV (opérés et non opérés) sont morts : 10 malades, dont deux par récidive 1 mois et 15 jours après la première hémorragie.
- Tous les malades du groupe III (opérés et non opérés) sont morts : 11 malades, dont trois par récidive, deux au 15ème jour, et un au 7ème jour.
- Parmi les 8 malades non opérés du groupe II : 4 sont morts, dont 2 récidives, après un mois chacun. Les 2 autres sont morts par cachexie progressive ; parmi les 4 survivants, 3 sont déficitaires et de dernier muet et akinétique.
- Parmi les 13 non opérés du groupe I, 6 sont morts dont 2 par récidive. Les 7 autres travaillent.

– Evolution de l'anévrysme :–

Le problème de la récidive se pose avec autant d'acuité pour cette variété d'anévrysme.

a) Fréquence et gravité :

49 de nos malades, soit 34 % avaient déjà présenté une hémorragie méningée banale, semble-t-il, et sans aucune particularité, et ils avaient été traités comme de simples hémorragies méningées. Ils auraient pu être tous considérés comme du groupe I, mais au moment de leur hospitalisation en neuro-chirurgie, à l'occasion de la deuxième hémorragie méningée, ils se répartissaient de la façon suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
19	7	9	6	6	2	49
38%	14%	18%	12%	12%	4%	100%

répartition qui est relativement identique à celle des communi - cantes antérieures, en général. Il y a donc 30 malades sur 49 qui se trouvent ainsi dans des groupes de risque grave et même après l'amélioration par le traitement médical, il en restera 22 dans les groupes les plus graves, comme suit :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
27	8	3	5	4	2	49
55%	16%	6%	10,5%	8,5%	4%	100%

b) Délai de récidive :

9 malades qui ont récidivé après leur passage dans le service viennent s'ajouter aux 49 autres déjà cités, portant le nombre de ceux-ci à 58.

Les circonstances de récidive chez ces 7 malades étaient les suivantes :

- Un malade du groupe IV amélioré, mais non opéré, car très âgé, récidive et meurt au 9ème jour.
- Un malade du groupe II refuse l'opération, récidive. Décès au bout de 2 mois.
- Un malade du groupe I refuse l'opération, récidive. Décès au bout d'un mois.
- Un malade porteur d'un énorme anévrysme jugé inopérable, récidive et meurt un mois plus tard.
- Un malade dans le coma meurt au bout de 15 jours par récidive.
- Un malade comateux meurt au bout de 11 jours par récidive.
- 3 malades jugés à l'époque (1957) inopérables du fait de l'orientation de l'anévrysme, récidivent tous après 1 mois et meurent.

Le délai de récidive étudié à partir de ces 58 malades, donne les résultats suivants : (fig. 6, page 67).

18 malades avant le 7ème jour.
18 malades entre le 7ème et le 15ème jour.
22 malades après le 25ème jour.

Nous voyons qu'à l'inverse des sylviens, les anévrysmes de la communicante antérieure peuvent resaigner à n'importe quel moment de leur évolution, mais il est à noter que les récidives des plus courts délais étaient le fait des malades des groupes I et très rarement, II ; et que pour les autres groupes, quand elles se produisent, c'est en général, après le 15ème jour.

LES ANEVRYSMES DE LA CEREBRALE ANTERIEURE :-

Nous entendons par cérébrale antérieure la portion d'artère se trouvant entre la bifurcation et la communicante antérieure. Cette localisation a été rencontrée dans 9,2 % des cas de notre série, soit 46 malades.

La répartition selon le sexe révèle une prédominance masculine, puisque nous trouvons 28 hommes et 18 femmes.

L'âge moyen se situait vers 41 ans, avec, 40 ans pour l'homme et 44 pour la femme.

– Particularités cliniques :

Dans 4 cas, la rupture était survenue sans syndrome méningé. se traduisant par des céphalées, des troubles visuels,des troubles du caractére ou crises convulsives ; et l'anévrysme n'avait pas été suspecté avant.

Pour 42 cas, la rupture était franche et avait entraîné un tableau d'hémorragie méningée avec ou sans troubles de la vigilance ou neurologiques.

La symptomatologie rencontrée peut se résumer dans le tableau suivant :

Début	91 % ont présenté un syndrôme méningé accompagné dans 13 % , de convulsions.
Etat	56 % accompagné de déficit. 2 % avec aphasie Aucun mutisme akinétique d'emblée 24 % troubles de la vigilance mineurs 20 % troubles de la vigilence majeurs 4 % tableau d'inondation ventriculaire
Radiologie	37 % de spasme à l'artériographie 23 % d'hématome intra-cérébral à l'artériographie.

La signification pronostique de chaque symptôme n'est pas la même ; c'est ainsi que pour une mortalité globale (opérés et non opérés) de 39 %, on trouve une mortalité de :

80 % pour les malades ayant convulsé.
46 % pour les déficitaires
18 % pour les comas mineurs
87 % pour les comas graves
100 % pour les inondations ventriculaires
58 % pour ceux qui avaient un spasme
45 % pour ceux ayant un hématome intra-cérébral.

Quoi qu'il en soit, à l'arrivée à l'hôpital ces malades se répartissaient de la façon suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
15	10	10	4	5	2	46
32%	22%	22%	8,8%	10,5%	4,4%	100%

– Evolution spontanée du malade :–

a) Sur le plan de la conscience :

13 malades ont repris conscience et ils se répartissaient de la façon suivante :

– Ceux qui sont passés dans le groupe I : 1xV, 1xIV, 7xIII
– Ceux qui sont passés dans le groupe II : 1xIV, 3 x III

La reprise de la conscience était indépendante de la récupération neurologique ; 4 malades, en effet, ont gardé leur déficit.

Cette reprise de la conscience s'est faite en moyenne au bout de 8 jours avec un maximum de 10 jours et un minimum de 2 jours.

b) Sur le plan neurologique :

6 malades ont vu régresser leur déficit sous l'effet du traitement médical. La répartition était la suivante :

4 x II, 1 x III, 1 x IV

Cette récupération a eu lieu en moyenne au bout de 19 jours avec les deux extrêmes de 12 et 28 jours.

Au terme de cette évolution, la répartition était beaucoup plus favorable ; elle était la suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
28	10	0	2	4	2	46
60%	21%	0%	4%	8%	4%	100%

– Devenir des malades non opérés :

1 malade du groupe VI : Décédé
1 malade du groupe V : Décédé
2 malades du groupe IV : Décédés
2 malades du groupe II : L'un avait refusé l'opération. Décédé 4 ans après par récidive.
L'autre, déficitaire, ne travaille pas et vit depuis 11 ans.
6 malades du groupe I : 1 décédé par récidive au 12ème jour, l'opération était prévue. Les 5 autres sont bien portants et travaillent.

– Evolution de l'anévrysme non opéré :

23 malades à leur arrivée dans le service n'en étaient plus à leur première hémorragie méningée. La première fois, ils n'avaient présenté aucun signe déficitaire, et auraient pu être classés dans le groupe I, mais au moment de leur hospitalisation, et même après l'amélioration, ils se répartissaient de la façon suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
16	4	0	1	2	0	23
69%	17%	0%	4%	8%	0%	100%

7 malades sur 23 restent malgré tout, dans un groupe de risque grave.

Délai de récidive :

Si nous ajoutons à ces 23 malades, les deux qui ont resaigné, après leur hospitalisation, l'étude du délai de récidive fournit les résultats suivants : (fig. 6 page 67.

- II avant le 7ème jour.
- 7 entre 7 et 15 jours.
- 7 après le 25ème jour.

Les récidives les plus précoces sont survenues chez des malades en bon état.

ANEVRYSME DE LA PERICALLEUSE :-

Ces anévrysmes naissent du segment de la cérébrale antérieure situé au-delà de la communicante antérieure, que la plupart des auteurs désignent sous le nom de péricalleuse.

La connaissance de ces ectasies est récente, la première observation a été publiée en 1948. D.O. Sugar et M. Tinsley Hamby en 1952 sur 329 cas en apportent un. En 1948, Castoriana et Catalano utilisent pour la première fois le terme de "anévrysme de l'artère péricalleuse". Norlen et Olivecrona utilisent le terme de "anévrysme de la partie distale de l'artère cérébrale antérieure". La fréquence n'est pas très élevée ; étudiant tous les cas publiés jusqu'en 1960, elle serait, selon Pertuiset, de 3,30 . Nous en avons trouvé 10 sur 500, soit 2 % .

La répartition, selon le sexe, est trop difficile à apprécier pour qu'elle soit statistiquement valable, car le nombre est restreint : 7 femmes pour 3 hommes.

L'âge moyen se situait en général, aux alentours de 49 ans, 41 pour les hommes et 51 pour les femmes.

- Particularités cliniques :

Tous se sont révélés par la rupture franche. La symptomatologie n'est pas caractéristique, mais nous avons trouvé toujours un déficit neurologique, surtout aux membres inférieurs : deux malades présentaient spontanément un mutisme akinétique.

Cinq malades avaient des troubles de la conscience. Nous avons relevé 4 porteurs d'hématome intra-cérébral, et deux fois un spasme à l'artériographie. La répartition à l'arrivée était la suivante :

II	III	IV	V	TOTAL
5	1	2	2	10
50%	10%	20%	20%	100%

Sous l'effet du traitement médical, l'état de ces malades a évolué en général, de façon favorable. C'est ainsi que :

– Tous les malades du groupe II ont récupéré au bout de trois semaines au maximum, sauf un, qui a récidivé au 3ème jour et à cette occasion, il a présenté un mutisme akinétique. Il fut immédiatement opéré et il a récupéré au bout d'un mois.

– Tous les malades du groupe III ont récupéré leur conscience au maximum, au bout de 5 jours, et leur motricité au bout de 24 jours au maximum.

– Un des malades du groupe IV a évolué vers un mutisme akinétique dont il a récupéré en un mois, non opéré.

– Un autre malade du groupe IV a récidivé au 10ème jour, il fut opéré dans le coma et il est mort.

Deux malades du groupe V non opérés sont morts.

Là également, nous retrouvons avec la même constance, l'indépendance entre l'état de conscience et l'état neurologique.

LES ANEVRYSMES DU SIPHON :–

Nous entendons sous le terme d'anévrysmes du siphon, les malformations qui s'implantent sur le tronc carotidien supra-clinoïdien jusqu'à sa bifurcation. Il s'agit en général d'anévrysme vestigiaux bien pédiculée et éminemment chirurgicaux.

105 malades de notre série étaient porteurs de ce genre d'anévrysmes, soit 21 %.

La répartition selon le sexe est inégale et la plupart des auteurs retrouvent une nette prédominance féminine, que notre série confirme largement ; 78 femmes pour 27 hommes.

L'âge moyen de découverte se situait aux alentours de 48 ans dans les deux sexes.

– Particularités cliniques : –

7 fois sur 105, l'anévrysme s'était manifesté autrement que par sa rupture ; baisse de l'acuité visuelle, paralysie isolée du moteur oculaire commun, (IIIè. paire) céphalées intenses et même exophtalmie.

Dans la grande majorité des cas, ils se sont révélés par leur rupture franche entrainant un tableau d'hémorragie méningée associée à un trouble de la conscience ou un déficit neurologique.

Le tableau ci-dessous résume la symptomatologie généralement rencontrée dans cette localisation :

Début	93 % syndrôme méningé dont 6,5 % accompagné de convulsions
Etat	43 % déficit neurologique 8 % aphasie 26 % paralysie du III 17 % troubles de la conscience mineurs. 13 % troubles de la conscience majeurs. 3,7 % tableau d'inondation ventriculaire.
Radiologie	22 % des artériographies présentaient un spasme. 12 % des malades avaient un hématome intra-cérébral.

On peut essayer de dresser un tableau commun aux anévrysmes du siphon en 6 points.

1°) La grande majorité se manifeste par la rupture, mais une plus grande proportion par rapport aux autres localisations, s'exprime avant la rupture.

2°) La convulsion est plus rare dans cette localisation, mais pourtant plus péjorative.

3°) Le pourcentage de déficit et d'aphasie voisine celui des communicantes antérieures.

4°) Un élément nouveau est constitué par l'ophtalmoplégie de la troisieme paire qui peut être presque considérée comme pathognomonique.

5°) Ces anévrysmes sont ceux qui s'accompagnent le moins de troubles de la vigilance.

6°) Du point de vue lésionnel également, ce sont les anévrysmes qui provoquent le moins d'hématomes intra-cérébraux et de spasmes.

La valeur pronostique de chaque symptôme est donnée dans le tableau suivant :

Pour une mortalité globale (opérés et non opérés), de 39 %, on trouve qu'elle est de :

- 85 % pour ceux qui ont convulsé.
- 33 % chez les déficitaires ou paralysie du III isolée.
- 55 % chez les aphasiques.
- 50 % chez ceux qui ont présenté un coma mineur.
- 60 % pour les comas plus graves.
- 100 % dans les inondations ventriculaires.
- 43 % chez les porteurs d'hématomes intra-cérébraux.
- 52 % chez les porteurs de spasme.

La répartition à l'entrée était la suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
45	24	19	9	4	4	105
43%	23%	18%	8,5%	3,7%	3,7%	100%

– Evolution spontanée du malade :

a) L'état de conscience :

21 malades ont récupéré leur vigilance. Ils étaient répartis comme suit :

– ceux qui sont passés dans le groupe I : 9xIII, 2xIV, 1xV
– ceux qui sont passés dans le groupe II : 7xIII, 2xIV

Cette évolution s'est produite en moyenne au bout de 3 jours avec les deux extrêmes de 1 et 10 jours.

L'amélioration de l'état de conscience est indépendante de l'état neurologique, 8 malades ayant retrouvé leur conscience, ont toujours gardé leur déficit.

b) L'état neurologique :

8 malades ont vu régresser leur déficit. Ils se répartissaient comme suit :

5xII, 1xIII, 2xIV

Cette récupération s'est faite en moyenne en 17 jours, avec les deux extrêmes de 7 et 30 jours.

Au terme de cette évolution, la répartition générale était beaucoup plus favorable, comme le montre le tableau ci-dessous :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
62	28	3	5	3	4	105
60 %	25 %	2,8 %	4,7 %	2,8 %	3,7 %	100%

Devenir spontané du malade ; à partir de cette répartition :

Tous les malades des groupes III, IV, V et VI sont morts des suites de leur hémorragie méningée. Un seul, du groupe III a succombé à une récidive au bout d'un mois.

Parmi les 3 malades non opérés, du groupe II, l'un a récidivé au bout de 15 jours et il est mort, le deuxième est décédé un an après d'un gliome associé. Le troisième est perdu de vue depuis 8 ans. 16 malades du groupe I n'ont pas été opérés :

9 parmi eux sont vivants bien portants (depuis 1 à 10 ans)

Les 7 autres sont morts :

- d'un gliome en trois mois.
- de 6 récidives (l'un avant l'opération prévue, un autre à l'artériographie, et les 4 autres au bout de quelques mois, ils avaient refusé l'intervention).

– Evolution de l'anévrysme :–

Le problème de la récidive se pose ici avec autant d'intérêt sinon plus, que pour les autres localisations. En effet 33 malades n'en étaient pas à leur première hémorragie méningée quand ils sont arrivés à l'hôpital et ceci est d'autant plus regrettable que certains de ces malades présentaient une paralysie de la troisième paire hautement évocatrice et qui aurait dû inciter à poursuivre les recherches. Toujours est-il que, après l'évolution sous le traitement médical, ces malades se répartissaient comme suit :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
16	10	I	4	1	1	33
50%	30%	3%	12%	3%	3%	100%

Il y a donc 17 malades sur 33 qui sont restés dans les groupes de risque grave. Ceci aurait pu être évité.

Délai de récidive :

Pour cette étude, en plus de 33 malades, nous avons considéré les 8 malades qui ont resaigné après leur passage en neurochirurgie. En effet, sur 41 malades, le délai écoulé entre les deux saignements fournit les résultats suivants : (fig. 6 page 67.

13 malades avant le 7ème jour
9 malades entre 7 et 15 jours
19 malades après le 25ème jour

Le premier pic comprend essentiellement les malades du groupe I et le deuxième, ceux porteurs de spasme, ou des malades améliorés.

LES ANEVRYSMES DE LA COMMUNICANTE POSTERIEURE :

Ces malformations s'implantent sur l'artère communicante postérieure et il s'agit le plus souvent, comme pour les anévrysmes du siphon, d'ectasies vestigiales et bien pédiculées.

Cette localisation a été rencontrée dans 39 cas de notre série, soit 7,8 %. — 15 % de gros anévrysmes.

La répartition selon le sexe rejoint et même dépasse celle des anévrysmes du siphon avec une plus nette prédominance féminine : 30 femmes et 9 hommes.

L'âge moyen se situait à 49 ans en général, avec une petite différence quant au sexe ; 45 ans pour l'homme et 50 pour la femme.

— Particularités cliniques :—

La symptomatologie se rapproche en tout point de celle des anévrysmes du siphon, encore que la proportion des cas expressifs avant la rupture franche soit plus élevée : 15 % en effet.

Le plus souvent, il s'agissait d'un tableau d'hémorragie méningée, associée ou non à un déficit neurologique, ou troubles de la vigilance.

La semeiologie se résume dans le tableau suivant :

Début	84 %	syndrome méningé, dont 5 % accompagné de convulsions.
Etat	30 %	déficit neurologique
	8 %	aphasie
	54 %	paralysie de la 3ème paire.
	25 %	troubles de la vigilance mineurs.
	12 %	troubles de la vigilance graves
	5 %	tableau d'inondation ventriculaire
Radiologie	18 %	hématomes intra-cérébraux
	18 %	des artériographies montraient un spasme.

Pratiquement donc :

1o) C'est la variété dans laquelle on rencontre le plus d'anévrysmes non rompus.

2o) La crise comitiale du début n'y est pas très fréquente, mais reste toujours de mauvaise augure.

3o) Le déficit neurologique bien que rare est de pronostic plus grave.

4o) La paralysie du III est encore plus fréquente, donc plus évocatrice que dans les anévrysmes du siphon.

5o) Les troubles de la vigilance sont très légèrement plus fréquents, mais de signification plus péjorative encore.

6o) Du point de vue"lésionnel," la fréquence d'hématomes intra-cérébraux et de spasmes reste peu élevée.

La signification pronostique de chaque symptôme pris isolément est la suivante :

Pour une mortalité globale (opérés et non opérés) de 48 %, on note que :

50 % des malades ayant convulsé sont morts.
75 % des malades déficitaires sont morts.
50 % des aphasiques sont morts
57 % des paralysies de la IIIè paire sont morts.
60 % des malades ayant un coma mineur sont morts.
70 % des malades ayant un coma grave sont morts.
100 % des inondations ventriculaires sont morts.
50 % des malades ayant un hématome intra-cérébral ou un spasme, sont morts.

La répartition au moment de l'hospitalisation était la suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
21	3	8	3	2	2	39
53%	7,5%	20,5%	7,5%	5%	5%	100%

– Evolution spontanée du malade :

Nous avons, comme pour les autres localisations, obtenu une nette amélioration clinique au bout de quelques jours de traitement médical. En effet :

a) L'état de vigilance de 6 malades s'est amélioré, la composition en est la suivante :

– Ceux passés dans le groupe I : 3xIII et 1xIV
– Ceux passés dans le groupe II : 1xIV et 1xIII

Cette amélioration a été obtenue en moyenne en 3 jours avec des extrêmes de 5 et 1 jours.

Seuls, deux malades ayant repris conscience, ont gardé leur déficit.

b) L'état neurologique de 4 malades s'est amélioré, et le déficit a totalement régressé.

3 étaient du groupe II, et I du groupe IV.

Le délai de récupération se situait aux environs de 17 jours, avec les deux extrêmes de 4 et 30 jours. Là, comme pour toutes

les localisations, il s'agissait en grande majorité, de malades qui présentaient un spasme à l'artériographie.

A la fin de cette évolution, nous nous sommes trouvés devant une situation beaucoup plus favorable :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
28	2	4	1	2	2	39
72%	5%	10%	2,5%	5%	5%	100%

C'est donc la localisation dans laquelle l'évolution est la plus favorable.

Devenir spontané de ces malades à partir de cette répartition :

Tous les malades des groupes VI, V, IV et III non opérés, sont morts pour des raisons en rapport avec le coma, troubles végétatifs, etc. . . Un malade du groupe II a fait une récidive 3 mois plus tard et il est mort.

9 malades du groupe I sont restés sans opération, 5 sont morts, dont 3 par récidive en 15 jours, 1 mois et 1 an. Les 2 autres décès sont dus à un gliome et à la vieillesse 14 ans plus tard.

2 autres travaillent actuellement.

2 malades sont perdus de vue. Mais nous savons que l'un d'eux a récidivé 4 jours après sa sortie, cependant il n'est pas mort.

– Evolution de l'anévrysme :

La récidive occupe ici une grande place. En effet, sur 39 malades, 18 avaient déjà saigné une ou plusieurs fois avant d'être adressés en neuro-chirurgie ; là également, tous auraient pu être considérés comme étant du groupe I pendant leur première hémorragie, mais au moment de l'hospitalisation, et même après l'amélioration, il restait encore 3 malades dans les groupes graves (II, IV, V) et tous sont décédés.

A cela s'ajoutent les 4 récidives survenues après la sortie. L'étude du délai de récidive à partir de ces 22 malades donne

des résultats qui se calquent de très près sur ceux des anévrysmes du siphon (fig. 6). page 67.

Avant le 7ème jour : 8 malades
Entre 7 et 15 jours : 4 malades
Après le 25ème jour : 10 malades

LES ANEVRYSMES DE LA BIFURCATION :–

Il s'agit de malformations assez particulières s'implantant sur la bifurcation intra-crânienne de la carotide, en cérébrale antérieure et cérébrale moyenne.

Nous en avons relevé 30 sur 500, soit 6 %.

Selon le sexe, il ne semble pas y avoir de grande différence. Nous avons observé 17 hommes et 13 femmes.

L'âge moyen se situait à 40 ans globalement, 34 ans pour les hommes et 48 pour les femmes.

C'est la localisation dans laquelle on trouve la plus grande proportion d'anévrysme de gros volume : 43 % (les sylviens viennent juste après en ce qui concerne les gros anévrysmes, avec 39 %)

– Particularités cliniques :

2 anévrysmes sur 30 seulement se sont manifestés avant la rupture (baisse de l'acuité visuelle ou crises convulsives) tous les autres ont présenté une hémorragie méningée des plus classiques. La semeiologie résumée dans le tableau ci-dessous n'a rien de particulier qui puisse les faire soupçonner avant l'artériographie. :

Début	93 % –	syndrome méningé dont 10 % accompagné de convulsions au début.
Etat	55 % –	déficitaire.
	16 % –	aphasie.
	6 % –	troubles de la vigilance mineurs
	26 % –	troubles de la vigilance graves
	6 % –	inondation ventriculaire

Radiologie
26 % – présence d'hématome intra-cérébral
26 % – présence de spasme

Donc :

1°) expression avant la rupture, assez rare
2°) fréquence de malades déficitaires assez élevée
3°) troubles de la vigilance peu fréquents
4°) aucun signe particulier

Là également, la valeur pronostique est différente pour chaque symptôme. La mortalité générale (opérés et non opérés) étant de 46 %, elle est de :

– 50 % pour les malades ayant convulsé (2 cas)
– 35 % pour les déficitaires et aphasiques.
– 40 % pour les comas mineurs.
– 80 % pour les comas graves.
–100 % pour les inondations ventriculaires.
– 50 % pour les porteurs d'hématome et de spasme artériel.

A l'arrivée, la répartition de ces malades était la suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
9	9	2	3	5	2	30
30%	30 %	6,5%	10%	16,5%	6,5%	100%

– Evolution spontanée du malade :

Cette répartition a été favorablement modifiée après l'évolution due au traitement médical, puisque :

a) – 3 malades ont repris conscience :
1 du groupe IV est passé dans le groupe I
1 du groupe III, et 1 du groupe IV sont passés dans le II.
En 4 jours au maximum.

b) – 5 déficitaires, tous du groupe II dont 4 présentaient un spasme à l'artériographie, ont récupéré et sont passés dans le groupe I en l'espace de 18 jours en moyenne, avec les deux extrêmes de 30 et 4 jours.

Et nous avons retrouvé la répartition suivante :

I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
15	6	1	2	4	2	30
50%	20%	3%	6,5%	13%	6,5%	100%

Devenir spontané des malades non opérés après cette evolution :

- Tous les non opérés des groupes VI, V, IV et III sont morts à la suite de leur coma, sauf deux qui sont morts par récidive deux mois plus tard. Ils avaient un spasme.
- Un malade du groupe II, non opéré est décédé trois ans plus tard d'un néoplasme gastrique. Les deux autres non opérés sont vivants et déficitaires. Quatre malades du groupe I n'ont pas été opérés, deux ont récidivé 15 jours plus tard, et sont morts. Deux autres sont vivants bien portants et travaillent depuis 9 et 15 ans.

- Evolution de l'anévrysme :

Le problème de la récidive se pose donc ici avec la même acuité que pour les autres localisations.

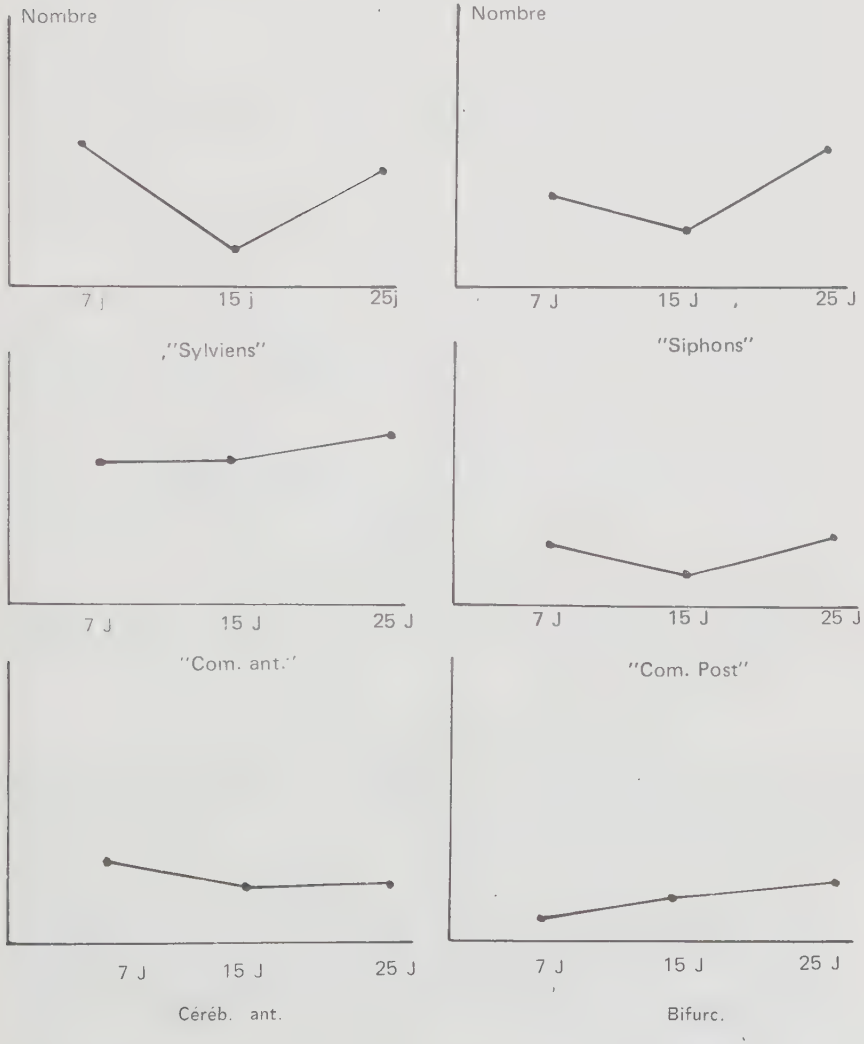
10 malades avaient déjà saigné au moins une fois avant de rompre franchement leur anévrysme et avant d'être hospitalisés. Après l'évolution, il restait encore 4 malades dans les groupes graves, ils sont tous morts.

A cela s'ajoutent les 4 autres malades qui ont resaigné après leur passage à l'hôpital.

Le délai de récidive fourni par ces 14 malades, donne les résultats suivants : (fig. 6)

Avant le 7o jour : 3 malades
Entre 7 et 15 jours : 5 malades
Après le 25ème jour : 6 malades

Figure relatant les délais de récidive pour chaque localisation



(Fig. 6)

EXAMENS PARACLINIQUES

Quel que soit le tableau clinique devant lequel on se trouve, pour asseoir le diagnostic positif et pour décider du traitement, il est absolument necessaire de pratiquer des examens complémentaires. Ce ne sont :

– ni l'E.E.G qui n'apporte aucun signe significatif d'un anévrysme, rompu ou non ; tout au plus peut-il montrer une souffrance diffuse ou localisee, temoin d'un epanchement intra-parenchymateux latéralisé.

– ni la radiographie du crâne qui, au plus, peut montrer une calcification de la paroi anevrysmale, ou des érosions osseuses qui sont d'ailleurs exceptionnelles.

– ni-même l'examen ophtalmologique, qui peut à partir de la 48ème heure (10è. heure Dandy) apporter des signes de présomption en montrant des hémorragies au fond d'oeil qui, de temps en temps, sont unilatérales et peuvent éventuellement indiquer le côté du saignement, ou bien l'oedème papillaire, qui feront faire le diagnostic, mais ce sont essentiellement deux examens dont l'un confirme le diagnostic clinique d'hemorragie meningée et c'est la ponction lombaire, et l'autre precise l'etiologie anevrysmale, et c'est l'artériographie. Celle-ci doit être systématiquement pratiquée chez toute personne ayant fait une hemorragie meningee. La recherche doit être bilaterale et explorer si possible, les 4 axes artériels du cerveau.

Les auteurs ne sont pas tous du même avis quant au moment de l'artériographie par rapport à la date du saignement. Certains preconisent l'artériographie precoce, d'autres vantent les avantages de l'artériographie tardive.

Pour notre part, durant ces 21 ans, nous avons pratiqué l'artériographie sans vraiment tenir compte de la date de l'hemorragie meningée et nous n'avons eu aucune attitude systematique à ce sujet. Ceci nous permet de faire une etude retrospective en toute objectivité.

Pendant les 10 premières annees, nous ne relevons pratiquement aucune artériographie avant le 10ème jour, puis progressivement, nous les avons pratiquees plus precocement, mais notre

conduite était dictée surtout par l'état clinique des malades. Ceux qui arrivaient dans un état grave étaient angiographiés dans les 24 premières heures. Ce fut le cas pour 47 malades ; parmi eux, 27 n'ont pu être opérés et ont continué à s'aggraver pour mourir dans les 36 heures. Nous ne pensons pas qu'on puisse incriminer l'artériographie.

Par ailleurs, nous relevons 9 incidents directement imputables à l'artériographie.

Un a été angiographié le jour même de l'hémorragie méningée ; il a rompu son anévrysme de la bifurcation en cours d'artériographie, a inondé ses ventricules, et on a obtenu une image ventriculographique !

Huit autres, ont présenté une hémiplégie ou une aphasie à la suite de l'artériographie qui a été pratiquée au 3ème jour. Tous ont été opérés, 6 en sont morts, et les deux autres vivent et travaillent aujourd'hui. Il s'agissait de 2 siphons, 2 bifurcations 4 communicantes antérieures.

Nous ne relevons aucun accident ou incident chez les malades angiographiés du 4eme au 8eme jour, et cela représente la majorité de nos cas. C'est pendant cette période que Houdart conseille de faire l'artériographie.

Pour 17 malades, on a pratiqué l'artériographie au 2ème ou 3ème jour. On relève deux crises convulsives en cours d'examen, sans gravité.

Tout ceci pour dire que l'artériographie n'est pas un examen aussi dangereux que certains le pensent encore, et surtout quand elle est faite dans de bonnes conditions techniques, sous anesthésie générale, et avec un matériel adéquat, entre des mains expérimentées. Si bien que certains même n'hésitent pas à la répéter plusieurs fois chez le même malade pour repérer le moment opératoire (Norlen, Laine). Nous pensons que le meilleur moment pour pratiquer cet examen se situe entre le 4eme et le 8ème jour du saignement, en n'hésitant pas a multiplier les incidences afin de pouvoir se représenter au maximum la topographie exacte de l'ectasie, et la position spatiale du collet ; conditions nécessaires pour l'abord direct.

THERAPEUTIQUE

Tous les neuro-chirurgiens actuels sont d'accord pour dire que le traitement chirurgical des anévrysmes artériels intra-crâniens compliqués, par abord direct, représente la méthode idéale. Mais les divergences de vues commencent lorsqu'il s'agit d'en poser les indications. Il faut bien le dire, c'est là que réside le vrai problème.

Nous ne nous étendrons pas sur la supériorité des résultats opératoires, par rapport à ceux de l'abstention, reconnue par tout le monde, et nous n'apporterons pour preuve que les chiffres suivants :

Parmi les 500 malades qui ont fait l'objet de ce travail :

1°) 318 furent opérés par abord direct. Il y a eu 112 décès en général, soit une mortalité opératoire globale de 35,4 . Laine, en 1967, sur 146 malades, note 27,4 % de décès en précisant bien : " cette mortalité est nettement inférieure à la plupart des statistiques ". En effet, Locksley parle d'une mortalité de 24 à 60 %, selon les centres étudiés. Drack, 30 à 33 %, Hunt 37,6 %, Skultety et Nishioka, 30 à 33 .

Si nous analysons ces résultats selon les groupes cliniques, la mortalité est de 16 % pour le groupe I, et de 38 % pour le groupe II, et pas loin de 100 % pour les autres groupes. Globalement, pour les groupes I et II, nous trouvons 24 de décès. Hunt pour les mêmes groupes, relève 21 % et Ronald, 27 % de mort opératoire.

2°) 24 malades ont eu une ligature carotidienne prévue et préparée à l'avance par des compressions carotidiennes régulières, E.E.G sous compression, épreuve de Matas per-opératoire, etc. . . Nous y avons relevé 7 décès, soit 29 %. La ligature carotidienne n'a plus que des indications très limitées que nous verrons plus loin.

Parallèlement, nous avons été obligés, à cause des conditions per-opératoires, de faire une ligature carotidienne par voie intra-crânienne, chez 11 malades, tous sont décédés.

3°) 147 malades n'ont pas été opérés. Soit parce qu'ils sont morts avant toute opération, soit que celle-ci était jugée contre-indiquée, ou bien à cause du refus de l'intervention par les malades eux-mêmes, ou par leur entourage. Parmi eux, 97 sont morts, soit 64,6 % de décès non opératoires. Pour Krayenbuhl, cette mortalité serait de 70 %. Naturellement il est très difficile d'accorder une valeur statistique à notre pourcentage, car il n'est pas le reflet d'une attitude délibérément abstentioniste. Mais, malgré tout, si nous nous en tenons uniquement aux malades des groupes I et II, nous trouvons une mortalité de 39 et de 48 % respectivement, ce qui représente globalement pour ces deux groupes 44 % de décès. Pour les autres groupes, la mortalité est de 100 %.

Nous devons cerner de près l'analyse de ces résultats, pour asseoir sur des bases aussi solides que possible, la discussion des indications.

La qualité des résultats ne peut être appréciée valablement qu'en fonction de plusieurs facteurs qui sont :

- l'état de vigilance et neurologique pre-opératoire.
- l'age APPARENT du malade, plutôt que son âge réel, et c'est pourquoi nous n'adopterons pas, comme certains auteurs, la distinction entre sujet avant et après 50 ans. Comme l'on peut s'y attendre les résultats sont évidemment moins favorables à mesure que l'âge avance, ceci rentre, pensons-nous, dans le cadre plus général de la gérontologie (et nous avons vu la part de l'âge avec les aspects quantitatifs) et de la gérontochirurgie vasculaire. Le tableau ci-contre montre l'accroissement de la mortalité opératoire avec l'augmentation de l'âge.

AGE	POURCENTAGE DECES
0 à 10	66 % (3 cas)
11 à 20	25 %
21 à 30	20 %
31 à 40	33 %
41 à 50	35 %
51 à 60	43 %
61 à 70	60 %

- La localisation de l'ectasie.
- La présence ou l'absence d'hématome intra-cérébral et de spasme, sont de l'avis de tous, non seulement des facteurs de gravité clinique comme nous l'avons vu, mais aussi des éléments du pronostic opératoire puisque :
- la mortalité globale chez les malades sans hématome intra-cérébral, ni spasme, est de 24 %.
- elle est de 41 % chez les porteurs de spasme.
- et de 44 % chez les porteurs d'hématomes intra-cérébraux.
- quand un hématome intra-cérébral est associé à un spasme, la mortalité opératoire monte à 90 %, alors qu'elle n'est que de 62 % pour ces mêmes malades, s'ils ne sont pas opérés.

Dans un premier temps, nous nous bornerons à faire la synthèse des résultats pour chaque localisation, en fonction de l'état de vigilance et neurologique, la présence ou l'absence d'hématome intra-cérébral et de spasme à l'entrée en salle d'opération. Puis nous étudierons les résultats en fonction des conditions de l'intervention.

Autrement dit, nous étudierons séparément les résultats en fonction des facteurs inhérents au malade et de ceux dépendant du chirurgien.

A) Résultats en fonction des facteurs inhérents au malade.

1 – MORTALITE

a) Les anévrysmes sylviens :

Sur 122 anévrysmes sylviens, 86 ont été abordés directement, la mortalité globale a été de 38 %. Elle serait de 36 % pour Montrieul, 35 % pour Mac Kissock, 31 % pour Ronald, 42 % pour Sachs, 26 % Pakarinen, 26 % Allègre, 26 % Skultety : (mais il précise que c'est après une sélection naturelle) 24 % pour Laine.

Comme le montre le tableau ci-contre la mortalité tombe à 15 % pour le groupe I, pour ces mêmes malades, elle est de 23 % pour

Mac Kissock, 16 % pour Allegre, en 1968 ; 12 % pour Laine, 8 % pour Pakarinen, et 0 % pour Castaigne et Pertuiset en 1966.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	39	33	6	15 %
II	26	18	8	30 %
III	6	0	6	100 %
IV	4	0	4	100 %
V	6	0	6	100 %
VI	4	1	3	75 %
TOTAL	85	52	33	38 %

Pour ces mêmes malades, l'absence de spasme et d'hématome intra-cérébral, abaisse la mortalité à 10 % (3 décès sur 28) contre 40 %. De même, la mortalité globale de 30 % pour les malades du groupe II, tombe à 0 % (9 cas) en l'absence d'hématome intra-cérébral et de spasme, contre 60 %, si il y a un hématome ou un spasme.

L'association des deux "lésions" au moment de l'intervention est mortelle à 80 % quel que soit le groupe.

En ce qui concerne les malades opérés comateux, la mortalité est de 95 %, elle est de 75 %, Pour Pakarinen, 75 % pour Allegre et 57 % pour Laine.

– Quant à l'abstention, elle a représenté une mortalité générale de 63 %. Elle serait de 62 % pour Laine et de 35 % pour Mac Kissock, mais cet auteur apporte ces chiffres à partir d'une attitude d'abstention systématique.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	6	6	0	0
II	8	4	4	50 %
III	3	1	2	66 %
IV	5	0	5	100 %
V	5	0	5	100 %
VI	3	0	3	100 %
TOTAL	30	11	19	63 %

– La ligature carotidienne se pratique de moins en moins. Mais nous avons relevé 5 anévrysmes sylviens traités par une ligature. Dans trois de ces cas, il s'agissait d'anévrysmes multiples sylvien -siphon, jugés inopérables à l'époque (début de notre expérience) les deux autres ont eu une ligature, car ils avaient refusé l'abord direct, il y a eu deux décès, soit 40 % (par récidive) ; pour Hiro Nishioka, elle est de 34 %.
Il a été pratiqué deux ligatures forcées. Ces malades étaient du groupe II. Ils sont morts.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	4	3	I	25 %
II	I	0	I	100 %
TOTAL	5	3	2	40 %

b) Les anévrysmes de la communicante antérieure :–

Parmi nos 144 malades, porteurs d'anévrysmes de la communicante antérieure, 99 ont été opérés par voie directe, et la mortalité globale s'est élevée à 43 %. Pour Mac Kissock, elle est de 44 %, Ronald 42 % (mais cérébrale antérieure plus communicante antérieure). Heppner : 40 %, Montrieul 36 % Skultety et Nishioka 36 %, Krayenbuhl 35 %, Lecuire 25 % et Laine 23,5 %. Norlen en 1963, sur une série de 65 malades, relève 3 décès, soit une mortalité de 4,3 % ; mais cet auteur n'opère ses malades qu'a-

près une élimination naturelle des cas graves de son matériel ; il précise qu'autrement, il aurait 80 % de décès, de même que Pool qui n'a que 8,8 % de décès précise que ce chiffre est relatif au cas les moins graves, sinon il aurait 60 % de décès. Le tableau ci-dessous montre la mortalité suivant l'état pre-opératoire. Elle est de 25 % pour les malades du groupe I ; pour ces mêmes malades, Pertuiset note 22 %, et Lecuire 15 % de décès.

La présence d'hématome intra-cérébral ou de spasme, porte cette mortalité à 45 %.

Pour les malades du groupe II, la mortalité est de 54 %. Là également, les porteurs d'hématomes intra-cérébraux ou de spasmes ont une mortalité de 80 %.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	59	44	15	25 %
II	24	11	13	54 %
III	4	0	4	100 %
IV	5	0	5	100 %
V	4	1	3	75 %
VI	3	0	3	100 %
TOTAL :	99	56	43	43 %

L'association de ces deux "lésions" entraîne une mortalité de 100 %
Quant aux malades opérés comateux, ils meurent dans 93 % des cas.

— En ce qui concerne l'abstention, 44 malades n'ont pas été opérés. La mortalité s'élève à 75 %. Elle est de 70 % pour Krayenbuhl et de 40 % pour Mac Kissock, c'est-à-dire meilleure que ses résultats opératoires (44 %). Mais ce chiffre est relatif aux malades pour qui il s'est abstenu de façon systématique.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	13	7	6	45 %
II	8	4	4	50 %
III	7	0	7	100 %
IV	5	0	5	100 %
V	5	0	5	100 %
VI	6	0	6	100 %
TOTAL :	44	11	33	75 %

On n'a pratiqué aucune ligature carotidienne prévue et préparée, mais une ligature intra-crânienne a été imposée, et le malade est mort.

c) Les anévrysmes de la cérébrale antérieure :

En général, les auteurs publient ces anévrysmes, avec ceux de la communicante antérieure, sous le vocable de : Anévrysmes du complexe "cérébrale antérieure-communicante antérieure," et ne font pas toujours la part des anévrysmes de la cérébrale antérieure qui, tout comme pour leur expression clinique, ont un pronostic opératoire différent.

– sur 46 malades, 33 furent opérés et la mortalité opératoire s'est élevée à 24 %. Laine : 26 % et Skultety : 26 %. Le tableau ci-joint montre comme toujours, une mortalité plus basse quand on s'adresse aux meilleurs groupes : 18 % pour le groupe I, 12 % pour le groupe II. Ceux du groupe I, qui avaient un hématome intra-cérébral, sont morts dans 20 % des cas, ceux qui avaient un spasme, dans 50 % des cas ; et ceux n'ayant ni spasme, ni hématome intra-cérébral, dans 9 % des cas.

Pour le groupe II, les porteurs de spasme avaient une mortalité de 33 %, ceux n'ayant pas de spasme ni hématome intra-cérébral (5 cas), 0 % de décès.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	22	18	4	18 %
II	8	7	1	12 %
IV	2	0	2	100 %
VI	1	0	1	100 %
TOTAL :	33	25	8	24 %

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	5	4	1	20 %
II	2	1	1	50 %
III	1	0	1	100 %
IV	2	0	2	100 %
V	2	0	2	100 %
VI	1	0	1	100 %
TOTAL :	13	5	8	61 %

– Quant à l'abstention, la mortalité est toujours plus élevée. Elle est, en effet, de 61 % ; les détails sont donnés dans le tableau ci-dessus.

d) Les anévrysmes de la péricalleuse

9 malades sur 10 ont été opérés et la mortalité générale est de 33 %, elle est de 32 % pour Skultety et Hiro Nischioka,

et de 0 % pour Pertuiset et Castaigne, quand les malades sont opérés conscients. Le détail des résultats montre également qu'elle est de 0 % pour nos opérés conscients.

– un seul malade n'a pas été opéré, car il présentait un mutisme akinétique ; il est décédé quelques mois plus tard, par cachexie progressive.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	5	5	0	0 %
II	I	I	0	0 %
IV	I	0	1	100 %
V	2	0	2	100 %
TOTAL :	9	6	3	33 %

e) Les anévrysmes du siphon :

Ces anévrysmes ont en général un pronostic beaucoup plus favorable que les variétés précédentes. En effet :

– Sur 105 malades, 62 ont bénéficié de l'intervention directe, avec une mortalité globale de 27 %. Pour la même localisation, Skultety trouve 34 % de décès, Ronald ; 34 % et Montrieul : 15 %. Mais comme le laisse voir le tableau, le risque n'est plus que de 8 % quand il s'agit du groupe I. Elle est de 10 % pour Mac Kissock, 10 % pour Pool et 8,3 % pour Pertuiset et Castaigne.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	38	35	3	8 %
II	17	9	8	47 %
III	I	0	I	100 %
IV	3	0	3	100 %
V	2	I	I	50 %
VI	1	0	1	100 %
TOTAL :	62	45	17	27 %

Pour le groupe II, elle s'élève à 47 %, mais ici, il s'agissait, en général, de malades ayant un hématome intra-cérébral ou un spasme, et c'est cela qui fait que pour le groupe II, la mortalité soit si élevée ; elle est de 75 % chez les porteurs d'hématomes intra-cérébraux du groupe II. A noter que, pour les malades du groupe I, la présence ou l'absence d'hématome intra-cérébral n'avait aucune importance, quant au spasme, il était toujours levé au moment de l'intervention.

Signalons également que l'association d'hématome intra-cérébral et de spasme était fatale à 100 %.

Comme toujours, la mortalité des malades opérés dans le coma est très élevée ; 87 % dans cette variété d'anévrysme.

– Les anévrysmes du siphon sont avec ceux de la bifurcation, les seuls qui puissent justifier d'une ligature carotidienne, et encore dans des cas bien particuliers où l'intervention directe paraît trop hasardeuse ; très gros anévrysme à collet mal défini, ou bien anévrysme orienté en dedans, avec un collet inacessible par voie directe ; 11 malades de notre série ont eu une ligature prévue et dûment préparée à l'avance, 2 sont décédés, soit 18 %.. Parmi ceux du groupe I, il n'y a pas de décès, et les deux du groupe II qui sont morts avaient un spasme au moment de l'intervention. Nishioka en 1966, apporte une mortalité de 32 %, dans le cas où l'anévrysme a saigné, et de 2,7 % s'il ne s'est pas rompu. Par ailleurs, 6 ligatures forcées ont été pratiquées, tous sont morts.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	6	6	0	0 %
II	5	3	2	40 %
TOTAL :	11	9	2	18 %

– 26 malades n'ont pas été opérés, il y a eu 16 morts, dont 10 par récidive et ils étaient dans les meilleurs groupes, au total 61 % de décès. Mac Kissock apporte au total 35 % de décès chez les non opérés, mais comme toujours pour cet auteur, il s'agit d'abstention systématique.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	16	9	7	43 %
II	3	1	2	66 %
III	2	0	2	100 %
IV	2	0	2	100 %
V	I	0	I	100 %
VI	2	0	2	100 %
TOTAL :	26	10	16	61 %

f) Les anévrysmes de la communicante postérieure :

En général, ces anévrysmes, tout comme ceux de la bifurcation, sont traités avec les anévrysmes du siphon. Le pronostic opératoire est d'ailleurs sensiblement identique pour les trois variétés.

– Sur nos 39 malades, 18 ont eu un abord direct, la mortalité globale s'est élevée à 27 % ; elle est de 39 % pour Laine (8 décès sur 22) globalement, et 27 % chez ceux qui n'avaient pas d'hématome intra-cérébral. Précisons tout de suite qu'aucun de nos opérés n'avait d'hématome intra-cérébral.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	14	12	2	14 %
III	3	0	3	100 %
VI	1	1	0	0 %
TOTAL :	18	13	5	27 %

Les malades du groupe I ont une mortalité de 14 % ; 75 % des malades opérés dans le coma sont morts (3 décès sur 4). Celui des quatre qui n'est pas mort avait une inondation ventriculaire.

– Cinq fois, on a pratiqué la ligature carotidienne basse, tous étaient du groupe I, et il y a eu 3 décès sur 5, soit 60 %, tous les trois par récidive. Une seule ligature forcée a été pratiquée ; le malade est mort. Il était du groupe IV.

– 15 malades n'ont pas été opérés ; 10 sont morts, soit 66 %, dont 5 par récidive. Le tableau ci-dessous relate les détails :

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	9	4	5	55 %
II	2	1	1	50 %
III	1	0	1	100 %
V	2	0	2	100 %
VI	1	0	1	100 %
TOTAL :	15	5	10	66 %

g) Les anévrysmes de la bifurcation :

Sur 30 malades, 12 furent opérés par abord direct et la mortalité globale est de 25 %. Elle est de 33 % pour Perria. Le tableau ci-dessous montre que cette mortalité tombe à 0 % pour les malades du groupe I ; et à 50 % (un cas sur deux) pour ceux du groupe II : le seul décès est survenu chez un malade ayant eu un spasme au moment de l'opération.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	8	8	0	0 %
II	2	1	1	50 %
IV	1	0	1	100 %
V	1	0	1	100 %
TOTAL	12	9	3	25 %

– La ligature carotidienne constitue un traitement curatif valable quand un abord direct s'avère contre-indiqué ou impossible : 3 malades ont bénéficié d'une ligature, tous étaient du groupe I, et il n'y a aucun décès. Par contre une ligature forcée chez un malade du groupe II lui a été fatale.

– la mortalité relative à l'abstention est assez élevée, puisque 9 sur 14, soit 64 % de ces malades, sont morts, dont 4 par récidive.

GROUPE	NOMBRE	VIVANTS	DECEDES	POURCENTAGE
I	4	2	2	50 %
II	3	3	0	0 %
III	1	0	1	100 %
IV	1	0	1	100 %
V	3	0	3	100 %
VI	2	0	2	100 %
TOTAL :	14	5	9	64 %

h) Autres localisations

4 autres malades avaient été retenus parmi les 500 observations. Il s'agissait de 3 anévrysmes de l'ophtalmique et un de la cérébrale postérieure née directement de la carotide. Ils n'avaient présenté qu'une hémorragie méningée et n'ont pas été opérés. L'un des ophtalmiques est mort de vieillesse, un autre est perdu de vue. Le porteur de l'anévrysme de la cérébrale postérieure et le dernier des porteurs de l'ophtalmique sont vivants et bien portants aujourd'hui.

Au terme de cette revue, plusieurs points doivent être précisés :

1°) Quelle que soit la localisation, quel que soit le groupe clinique, la mortalité opératoire est toujours moins élevée que la mortalité d'abstention ; bien que pour les malades opérés,

les groupes III, IV, V et VI représentent 17 % des malades, alors que pour les non opérés, ils représentent 44 %.

2°) Une intervention chez un malade comateux est toujours très grave ; 52 décès sur 55 comateux opérés, soit 94 % de décès ; 90 % pour Pertuiset et Castaigne. Mais en cas d'abstention, elle est de 100 % (64 malades).

3°) Quelle que soit la localisation, ou le groupe clinique, le pronostic opératoire est nettement aggravé quand il existe un hématome intra-cérébral, ou quand on intervient sur un cerveau dont les artères sont spasmées. L'association de ces deux facteurs est une contre-indication formelle puisque l'opération est fatale dans 90 % des cas. Alors que, si on n'intervient pas, la mortalité est de 62 % (5 décès sur 8), et ce chiffre se rapproche de celui trouvé pour la mortalité non opératoire en général (64 %). Parmi ces 5 décès sur 8, il y a eu 4 récidives, toutes après la troisième semaine.

4°) La ligature de la carotide est valable uniquement pour certains anévrysmes du siphon ou de la bifurcation et ne protège aucunement ceux de la communicante postérieure, ni ceux de la sylvienne.

2) MORBIDITE :—

Le bilan que nous présentons dans ce paragraphe a pu être réalisé grâce au concours de 240 sur les 265 médecins traitants qui ont bien voulu revoir nos anciens malades, et nous retourner les questionnaires que nous leur avions adressés.

Cette étude n'est intéressante qu'en fonction de l'état pré-opératoire, elle est d'autant plus simplifiée qu'elle ne s'adresse qu'aux malades n'ayant aucun déficit neurologique pré-opératoire (groupe I) et à ceux qui avaient un déficit avant l'opération (groupe II). Elle porte essentiellement sur la possibilité de travail, l'étude de la motricité et des troubles phasiques et de l'état psychique. En ce qui concerne les troubles de la motricité, de l'aphasie et du mutisme akinétique, nous faisons une distinction entre l'état immédiatement post-opératoire et l'état actuel de ces malades après un délai qui est pour certains de 21 ans, et pour d'autres d'un an au minimum.

Les tableaux suivants relatent pour chaque localisation et séparément pour les groupes I et II, l'état fonctionnel des opérés.

Groupe I	Nombre de survivants	Travaillant	Ne travaillant pas	Aphasie	Déficit	Epilepsie	Troubles de la Mémoire	Irritable	Dépressif	Ralenti	Dément	Mutisme akinétique post-opératoire	Mutisme akinétique régressif	Mutisme akinétique décédé
Sylvien	33	28	4	6→2	8→5	3	5	5	3	3	0	1	1	0
Communicante Ant.	44	34	6	1→1	18→6	4	11	11	8	7	2	12	6	6
Cérébrale ant.	18	13	1	1→0	3→1	0	3	1	2	0	0	3	2	1
Péricalleuse	5	5	0	1→0	1→0	0	0	1	2	2	1	1	1	0
Siphon	35	33	2	2→1	7→2	2	3	2	0	2	0	0	0	0
Bifurcation	8	7	1	4→0	2→2	0	1	1	4	0	0	1	1	0
Communicante post.	12	9	3	2→0	4→1	1	2	2	0	1	3	2	1	1
TOTAL	155	129	17	17→4	43→17	10	25	23	19	15	6	20	12	8

1.- Parmi les malades du groupe I, 9 sont perdus de vue, 129, soit 80 % des survivants travaillent ; 76 % des aphasies post-opératoires, et 60 % des déficits post-opératoires ont récupéré au maximum au bout de quelques mois. On déplore 11 % de déficit chez nos malades ; ce chiffre peut se rapprocher des 10 % de déficit post-opératoire donnés par Laine. Il est à noter que, dans tous les cas de déficit post-opératoi-

re, il s'agissait, soit de malades ayant un hématome intra-cérébral, ou un spasme au moment de l'intervention, ou bien de malades ayant été primitivement dans d'autres groupes.

En ce qui concerne les résultats de la ligature pour ce même groupe I, le détail est donné dans le tableau ci-dessous :

	NOMBRE	TRAVAILLANT	IRRITABLE
Sylvien	3	3	1
Siphon	6	5	1
Bifurcation	3	2	
Communicante postérieure	2	2	
TOTAL :	14	12	2

12 survivants travaillent et deux sont perdus de vue. Donc, 85 % de bons résultats fonctionnels.

2 — Pour les malades du groupe II, on a perdu de vue : 7 malades ; 24 malades, soit 51 % de ceux qui, au moment de l'intervention avaient un déficit, travaillent aujourd'hui. Parmi ces malades, 12, soit 25 %, avaient récupéré tout de suite après l'intervention, et sur les 35 qui étaient encore déficitaires après l'opération, 23 soit 65 % ont totalement récupéré au bout de quelques mois de kinésithérapie et d'orthophonie.

Là également se sont ceux qui avaient un spasme au moment de l'opération ou un hématome intra-cérébral, qui ont été plus réticents à la récupération fonctionnelle.

Comme on pouvait s'y attendre, l'amélioration était d'autant plus rapide et plus complète que les malades étaient plus jeunes.

Le tableau de la page suivante relate les détails de ces résultats pour les malades du groupe II.

Groupe II	Nombre de survivants	Travaillant	Ne travaillant pas	Aphasie	Déficit	Epilepsie	Troubles de la Mémoire	Irritable	Dépressif	Ralenti	Dément	Mutisme akinétique post-opératoire	Mutisme akinétique régressif	Mutisme akinétique - Décédé -
Sylvien	18	8	8	10→6	15→7	3	1	4	1	3	1	2	0	2
Communicante ant.	11	3	4	1→1	7→2	1	1	2		2		15	4	11
Cérébrale ant.	7	6	1	1→0	4→2			2		1		3	3	
Péricalleuse	1	0	1	1→1										
Siphon	9	6	2	4→2	8→1		1	1	1	2		2	2	
Bifurcation	1	1		1→0	1→0							1	1	
TOTAL	47	24	16	18→10	35→12	4	3	9	2	8	1	23	10	13

En ce qui concerne la ligature carotidienne, il n'y a eu que les trois anévrysmes du siphon qui ont pu être suivis ; parmi eux, deux travaillent et un est démentiel sénile. Tous les autres ligaturés anciens ont été perdus de vue.

3 — A cela s'ajoutent les trois malades opérés dans le coma et qui ne sont pas morts.

Il s'agissait d'un sylvien du groupe VI qui reste déficitaire, mais travaille.

Un, communicante antérieure, qui reste en mutisme akinétique après 7 mois. Il était du groupe V.

Un, communicante postérieure, du groupe VI, qui reste un peu déficitaire, mais travaille.

Par conséquent, au total sur 229 survivants, 169 sont "guéris" et travaillent ou pourraient travailler (certaines femmes) et cela représente un pourcentage global de l'ordre de 71 %. Ce rapport est de 68 % pour Castaigne et Pertuiset, et de 72 % pour Lecuire.

4 – Le bilan fonctionnel est très simple à établir pour les malades non opérés.

En effet, sur 29 malades du groupe I qui sont vivants, 24 travaillent, 2 ont pris la retraite et 3 sont perdus de vue. Et sur 14 malades du groupe II, un seul travaille malgré son déficit du membre supérieur gauche ; 10 autres ne peuvent pas travailler et 3 sont perdus de vue.

B.) Résultats en fonction des conditions opératoires :

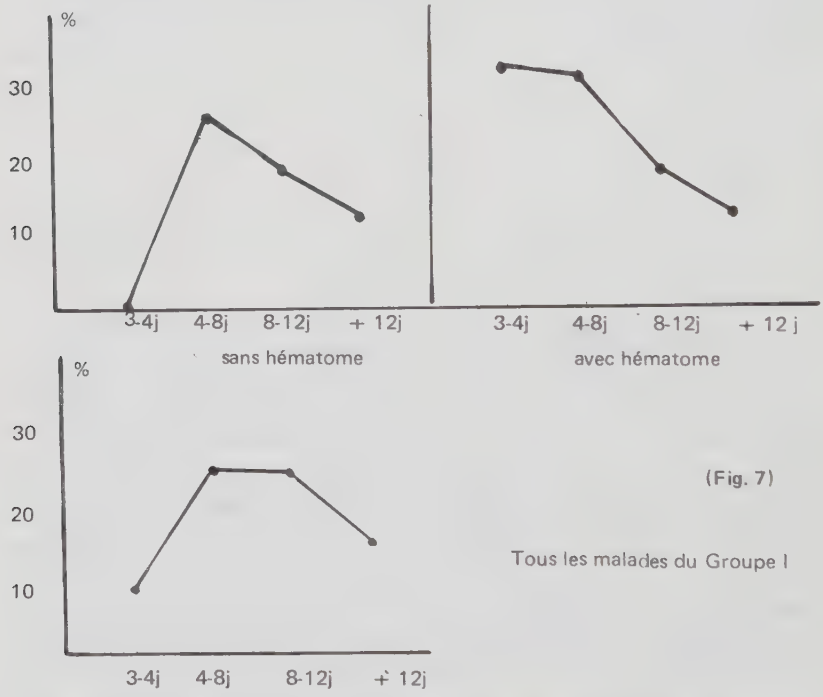
1) Pronostic vital et fonctionnel en relation avec le moment de l'opération :

Le problème du moment de l'opération est très controversé et il y a presque autant de partisans de l'intervention précoce que d'adeptes de l'opération tardive systématique. Nous pensons que ce moment "idéal" pour intervenir est étroitement lié à l'état clinique et est dicté par lui. Comme nous l'avons vu, cet état clinique peut varier avec le temps et mis à part le problème de la récidive, dont nous avons étudié l'importance et le risque, et le cas où un volumineux hématome intra-cérébral menace immédiatement et directement la vie, le fait d'attendre ne peut en aucun cas, aggraver l'état du malade s'il ne l'améliore pas.
Si on considère l'influence du moment de l'opération pour un même groupe de malades, les résultats sont assez significatifs.

Pour les malades du groupe I, la mortalité opératoire des trois ou quatre premiers jours de la rupture est nulle (10 cas, aucun décès) puis elle monte à 25 % pour la période allant du 4ème au 8ème jour, recommence à descendre pour celle allant du 8ème au 12ème jour 19 % et n'est plus que de 12 % après le douzième jour (91 cas, 11 décès). Ceci est relatif aux malades qui n'avaient pas d'hématome intra-cérébral.

Chez les porteurs d'hématomes intra-cérébraux, la mortalité opératoire est de 31 % pour les 3 ou 4 premiers jours suivant la rupture, de 31 % pour la période allant du 4ème au 8ème jour de 20 % pour celle allant du 8° au 12° jour et de 12 % après le 12° jour. Donc avec une mortalité généralement plus élevée, on note toujours une baisse de celle-ci après le 8° jour.

Au total, il y a eu 8 % de décès opératoires pour les 3 ou 4 premiers jours suivant la rupture ; 24 % pour la période allant du 4° au 8° jour ; 24 % pour celle allant du 8° au 12° jour, et 14 % après le 12° jour.
L'étude séparée pour chaque localisation donne des résultats sensiblement superposables ; la mortalité opératoire diminue toujours après le 10 ou 12° jour. (fig. 7).



(Fig. 7)

Tous les malades du Groupe I

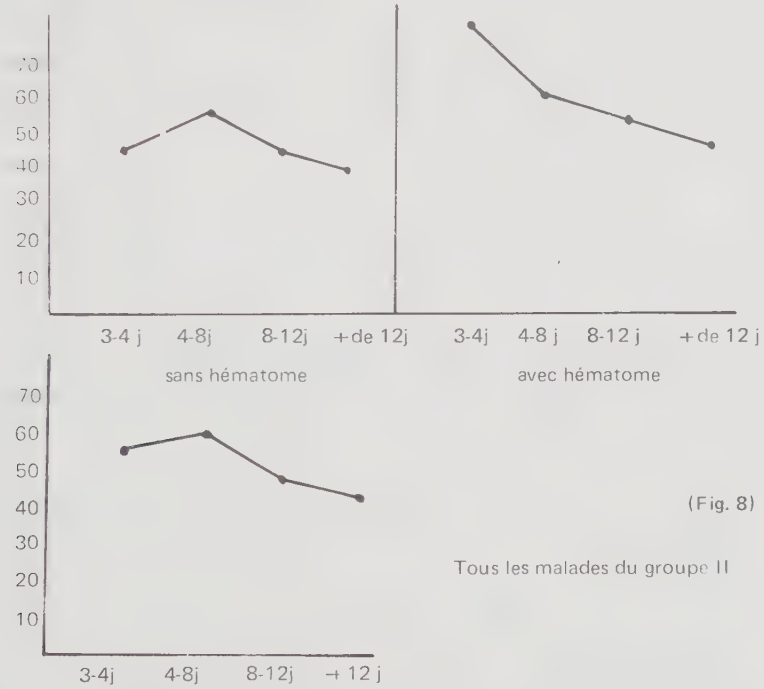
Le pronostic fonctionnel est parallèle au pronostic vital quant au moment de l'intervention.

En ce qui concerne les malades du groupe II, les résultats ne sont pas très différents. C'est ainsi que pour les malades sans hématome intra-cérébral, on note 42 % de décès pour les interventions survenues au 3° ou 4° jour de la rupture, 55 % pour la période allant du 4° au 8° jour, 43 % pour celle du 8° au 12° jour, et

38 % après le 12° jour. Chez les porteurs d'hématomes intra-cérébraux, les chiffres sont successivement, 75%, 60 %, 50 % et 45 %.

Au total, pour les malades du groupe II il y a eu :

54 % de décès opératoire quand celle-ci est faite au 3° ou 4° jour de la rupture, 57 % entre le 4° et le 8° jour. 43% pour la période allant du 8° au 12° jour (3 décès sur 7), et 42 % après le douzième jour. (fig. 8)



(Fig. 8)

Tous les malades du groupe II

Là également, les résultats séparés pour chaque localisation sont superposables. Quant au pronostic fonctionnel, il est parallèle au pronostic vital.

Pour les malades opérés comateux, nous avons vu que le pourcentage de décès était extrêmement élevé et le seul malade non décédé, bien qu'opéré dans le coma, l'a été après le 15ème jour ; et d'ailleurs il est en mutisme akinétique. Deux autres ont été opérés avec un tableau d'inondation ventriculaire le jour même de la rupture et sont vivants aujourd'hui, mais déficitaires.

Quant aux anévrysmes non rompus, la question du moment ne se pose pas, c'est un problème d'indication ; pour illustrer ce paragraphe, nous utiliserons nos anévrysmes multiples.

– 10 malades porteurs de plus d'un anévrysme ont survécu à l'intervention qui avait porté uniquement sur celui qui avait saigné (soupçonné cliniquement , artériographiquement, et vérifié opératoirement). Parmi eux, 3 sont morts dans les mois qui ont suivi, par récidive, 5 ont une vie socio-familiale adaptée, 1 reste déficitaire et ne travaille pas, et un autre est perdu de vue.

– 3 malades ont eu en une même intervention la cure de leurs deux ectasies. Il s'agissait des combinaisons suivantes :

– sylvien – sylvien, bifurcation–communicante antérieure, sylvien–communicante antérieure.

L'un mène une vie active normale depuis 3 ans, un autre a vu régresser son mutisme akinétique en 30 mois ; il a une vie autonome mais ne travaille pas ; le troisième est perdu de vue.

– 6 malades ont subi deux interventions successives ; un seul est décédé sept mois après la deuxième opération qui l'avait enfoncé dans un mutisme akinétique. Il faut noter que déjà, les suites de la première intervention avaient été très difficiles ; il s'agissait d'anévrysmes sylviens en "miroir".

– Les 5 autres mènent une vie sociale et familiale tout à fait normale depuis 7 à 1 an. Les combinaisons en étaient les suivantes :

– 3 anévrysmes sylviens symétriques, en "miroir".
– 1 sylvien-siphon.
– 2 siphon-siphon symétrique en "miroir". L'un avait en plus un anévrysme du tronc basilaire non opéré, délai 3 ans .

Cette étude, bien que portant sur un matériel restreint, montre que 30 % des anévrysmes non rompus se rompent quelques mois après leur découverte et entraînent la mort. Alors que l'intervention sur ces ectasies à parois solides et qui se prêtent à la dissection, a entraîné un décès sur sept, soit 14 % ; et encore, ce décès est survenu dans des conditions que nous avons mentionnées.

2) La résection parenchymateuse :

Malgré les préparations pré-opératoires du cerveau (mannitol, urée, etc.) et malgré les progrès considérables de l'anesthésie générale, on est quelquefois amené à pratiquer une résection parenchymateuse pour permettre une exposition de l'anévrysme dans de meilleures conditions, évitant les tractions sur un cerveau déjà congestif, aux artères qui ne demandent qu'á se spasmer à la moindre irritation. C'est ainsi que, chez 77 malades, sur 266 opérés conscients, soit 28 % des cas, nous avons pratiqué une résection parenchymateuse ; la mortalité chez ces malades n'était pas plus élevée que pour les autres, soit 24 % pour les groupes I et II, de même la morbidité n'a pas été plus élevée chez les survivants, puisque 80 % de ces malades travaillent.

3) Rupture per opératoire :

Au cours de la dissection minutieuse pour la mise en évidence du collet de l'ectasie, celle-ci peut se rompre quelquefois, et inonder le champ opératoire ; certes, cette hémorragie, comme l'a dit Laine, n'est jamais "incontrôlable", mais rend difficile l'application d'un clip au bon endroit. Dans notre série de 266 opérés conscients, 117 fois l'ectasie s'est rompue, soit 44 % des cas.

La mortalité opératoire s'élève à 29 % au lieu de 24 % pour le reste des opérés. Cette légère différence s'explique peut-être par le spasme que l'on retrouve presque toujours sur l'artériographie de contrôle, chaque fois que l'anévrysme s'est rompu ; il serait probablement dû aux tractions et manipulations exercées un peu "grossièrement" dans ces conditions angoissantes. Il est à noter que la rupture per-opératoire est relativement moins fréquemment rencontrée quand on a pratiqué une résection au préalable. Quoiqu'il en soit, la morbidité des survivants n'est pas plus élevée ici qu'ailleurs, puisque 82 % des survivants travaillent aujourd'hui.

4) L'intervention proprement dite :

Les techniques de l'abord direct se résument en 4 procédés :

1— L'intervention idéale, lorsqu'elle est possible, est la ligature du collet avec un clip ou au fil non résorbable, qui aboutit à la cure anatomique de l'ectasie. Cependant, ce procédé nécessite

une dissection minutieuse du collet – ce qui augmente les risques de rupture per-opératoire (Allegre et Vigouroux–), présente souvent des difficultés et n'est pas toujours réalisable. Dans notre série, 117 fois on a posé un clip sur le collet, et 30 fois une ligature à la soie.

2– On peut également exclure le sac du torrent circulatoire, non pas en liant le collet, mais en l'excluant entre deux clips posés sur l'artère nourricière en amont et en aval de l'anévrysme. Ce procédé est essentiellement réservé à certaines localisations, telles que communicante antérieure, et plus rarement communicante postérieure et cérébrale antérieure. Dans notre série, nous relevons 17 "trapping", presque tous des communicantes antérieures.

3– Lorsque la ligature s'avère impossible, on peut avoir recours à la réduction du sac par un ou plusieurs clips ; 66 de nos malades ont bénéficié de ce procédé.

4– Quand toutes les autres techniques sont impossibles à réaliser, c'est l'enrobage du sac par du muscle (coton ou matière synthétique) qui reste le dernier recours ; 10 de nos malades ont bénéficié d'un "enrobage", mais en réalité, c'est un procédé qui est utilisé surtout à titre complémentaire des trois autres.

Dans 88 cas, ces différents procédés se sont complétés et toutes les combinaisons possibles ont été réalisées.

Le résultat immédiat a été sensiblement identique quel que fut le procédé utilisé. Mais à long terme, il y a eu des récidives chez 5 de nos opérés (1,5 %) et 4 d'entre eux sont morts. Il s'agissait d'un sylvien ligaturé au fil, un siphon ligaturé au fil également ; probablement pas assez serré dans les deux cas ; Un sylvien avec réduction de la poche : il est vivant bien portant, n'a pas été opéré de nouveau ; une bifurcation avec "enrobage" ; il est décédé. Un anévrysme de la communicante antérieure qui avait eu un "trapping", mais l'artériographie de contrôle avait montré l'inefficacité de l'opération ; il fut réopéré, mais cette fois l'ectasie a été enrobée d'un manchon musculaire ; deux ans après, il devait décéder par récidive.

On voit donc que ces récidives post-opératoires sont surtout l'apanage des interventions au cours desquelles la poche n'a pas été véritablement exclue.

Nous n'avons pas pratiqué d'artériographie de contrôle chez tous les malades, du moins au début de notre expérience. En effet, ces dernieres années, presque tous les survivants opérés ont subi une artériographie de contrôle, et c'est à la suite de la découverte de l'inefficacité de l'opération que l'on a été amené à réintervenir pour 4 malades qui sont tous vivants bien portants aujourd'hui. Il s'agissait d'un "siphon", d'un "sylvien", d'un "communicante antérieure" et d'un "cérébrale antérieure".

Sur 129 artériographies de contrôle pratiquées, on relève 89 résultats très satisfaisants ; 17 cas de réopacification partielle ou totale de l'ectasie, dont 4 réopérés ; 16 cas de spasme post-opératoire : dans 10 cas, il s'agissait de malades chez qui l'anévrysme s'était rompu en cours d'intervention ; 7 sur 16 sont morts. Il n'y a aucune préférence pour une localisation ou une autre. Sept fois, un pédicule artériel important était malencontreusement pris dans la ligature, deux artères sylviennes, et cinq artères péricalleuses. Tous sont morts, sauf deux dont c'était la péricalleuse qui était prise.

ATTITUDE PRATIQUE

De cette longue série de données il apparaît que les meilleurs resultats ont été obtenus dans des conditions opératoires bien précises et que nous essayons de réunir en un "code" opératoire qui peut être résumé dans un tableau récapitulatif.

* Les anévrysmes non rompus :

L'attitude dépend uniquement de l'âge, de l'état général et arteriel et de la localisation de l'anévrysme. C'est ainsi que devant une ectasie de la com. ant. nous serons moins interventioniste que pour les autres localisations.

* Les anévrysmes rompus :

Le tableau clinique est évocateur et nous y distinguons, deux sortes d'indication :

1°) Indications formelles :

– Si le malade est conscient, qu'il soit déficitaire ou non, s'il n'a pas de spasme à l'artériographie, il faut intervenir dans les trois ou quatre premiers jours suivant la rupture.

– S'il est comateux et que cela puisse s'expliquer par la presence d'un volumineux hématome menaçant immédiatement la vie, il faut évacuer l'hématome et exclure l'anévrysme en même temps. Les évacuations d'hématome sans intervention sur l'anevrysme sont à abandonner. L'intervention doit avoir lieu dès la découverte.

2°) Indications retardées :

– Si le malade est conscient, mais s'il présente un spasme à l'artériographie et surtout s'il a un hématome intra-cérébral associé, il faut attendre en moyenne trois semaines, en contrôlant la levée du spasme avec une nouvelle angiographie. Si le malade etait déficitaire au départ, le début d'une récupération éventuelle intervenant avant ce délai, peut avoir la même signification et indiquer le moment opératoire.

– Si le malade est comateux sans qu'un hématome puisse être responsable, l'attente est indiquée jusqu'à la reprise de la conscience; s'il n'a pas repris conscience au bout de 10 jours, on n'a rien à perdre en intervenant, tout en sachant bien qu'il ne faut pas trop attendre d'une intervention dans de telles conditions. S'il a repris conscience au bout des 10 jours, on tombe dans un des cas précédents selon qu'il y ait un spasme ou non.

S'il s'agit d'une inondation ventriculaire, il faut pratiquer un "rinçage ventriculaire" le plus rapidement possible et si le malade survit, il tombe dans un des cas précédents.

Le tableau suivant résume l'attitude que nous nous proposons d'adopter en face d'un anévrysme rompu.

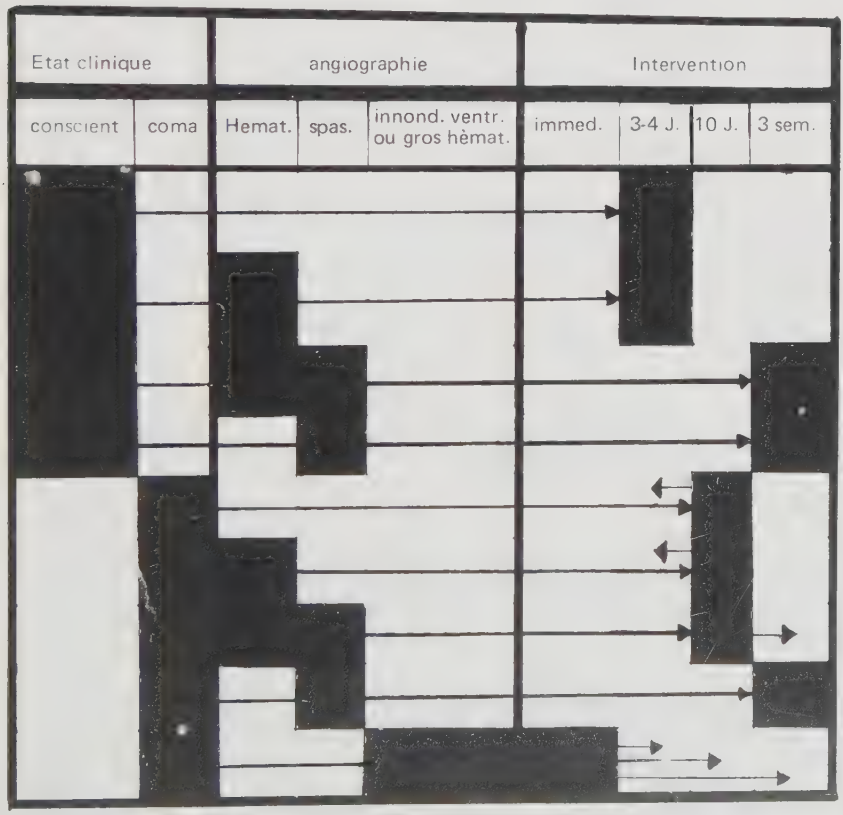


TABLEAU INDIQUANT LE MOMENT OPERATOIRE EN FONCTION DE L'ETAT DE CONSCIENCE ET DES "LESIONS" OBJECTIVEES PAR L'ANGIOGRAPHIE

CONCLUSIONS

Au terme d'une étude rétrospective de 500 cas d'anévrysmes artériels intracrâniens du système carotidien dans leur variété supraclinoïdienne, les données statistiques font apparaître plusieurs éléments :

1°) Sur le plan étiologique :

Il est difficile de distinguer les causes congénitales des causes révélatrices et acquises lorsque l'anévrysme fait parler de lui ; il faut cependant souligner

– la fréquence plus grande chez les femmes (trois femmes pour un homme)

– l'âge d'élection qui se situe entre 40 et 50 ans, et qui correspond à celui du "vieillissement artériel".

– l'influence de facteurs d'environnement qui se concrétisent dans la notion de "saison à rupture anévrysmale".

– l'existence exceptionnelle mais incontestable d'association à d'autres malformations vasculaires ou viscérales et des cas familiaux.

2°) Sur le plan clinique :

– L'hémorragie méningée domine la symptomatologie de la rupture anévrysmale dont elle représente la cause majeure (37 % des cas dans notre série).

– Il est possible d'établir une correlation entre les troubles de la vigilance et les signes neurologiques proprement dits, et les conditions hémodynamiques (spasmes) ou la présence d'un hématome.

Ces correlations justifient la distinction de plusieurs groupes pour lesquels diffèrent l'attitude pratique et le pronostic général. :

Il est essentiel de distinguer les malades pour qui les troubles de la vigilance sont absents ou minimes et les malades qui se présentent d'emblée en état de coma ou avec des signes déficitaires neurologiques majeurs.

Dans le premier cas, l'intervention doit être décidée sans délai car le risque de récidive est majeur.

Il faut en rapprocher les cas d'anévrysmes découverts en dehors de l'hémorragie méningée ; il faut les considérer comme des anévrysmes qui n'ont pas encore saigné. La symptomatologie qui les fait découvrir peut en effet être considérée comme exprimant déjà une fissuration. Ces malades partagent donc le même risque et exige la même attitude thérapeutique.

Dans le second cas, l'attitude est plus nuancée ;

En effet, l'attente sous traitement médical peut permettre l'amélioration de certains malades comateux et déficitaires.

– L'amélioration des troubles de la vigilance et de l'état neurologique se fait dans des délais souvent différents.

• Un comateux qui doit s'améliorer, l'est au maximum au 10ème jour ; passé ce délai, il n'y a aucun espoir de le voir recouvrer sa vigilance.

• Mis à part le volumineux hématome qui menace immédiatement la vie, ou l'inondation ventriculaire exceptionnellement accessible à un acte de dernière urgence, le fait d'attendre chez un comateux a amélioré 44 % d'entre eux ; une attitude plus systématique dans ce cas peut espérer améliorer encore ce pourcentage.

• Le fait d'attendre ces dix jours décisifs ne comporte pas de risque grave de récidive. Le risque de récidive est en effet moins important chez un comateux, que le risque opératoire chez le même malade.

– La récupération fonctionnelle se réalise en moyenne en trois semaines ; ce délai est identique à celui de la levée du spasme artériel.

Le risque de récidive qui plane sur toute cette période d'attente apparaît minime par rapport au pourcentage d'amélioration. Il est au maximum de 5 % contre au moins 44 % d'amélioration.

Par contre, à partir de la troisième semaine en moyenne, ce risque devient extrême, à partir du moment où le malade commence à récupérer.

3°) L'indication opératoire et la date de l'intervention sont la conséquence logique de ces faits statistiques.

– Intervention précoce (3ème jour) :

• Si le malade est conscient et s'il ne présente pas de spasme à l'artériographie.

• Si un volumineux hématome ou une inondation ventriculaire indiquent par eux-mêmes l'urgence.

– Intervention différée :

• Si le malade présente un spasme, même s'il est conscient d'emblée ou s'il a repris conscience après une phase plus ou moins longue de coma.

Ce délai est dicté par la levée du spasme :

Soit objectivée par l'artériographie répétée ;
Soit marqué par le début de la récupération fonctionnelle chez un malade déficitaire.
Il se situe généralement aux environs de trois semaines.

• Enfin, chez les malades comateux, ne pas intervenir avant dix jours si on n'est pas obligé pour une raison clinique impérieuse, et au bout de ces dix jours, intervenir même si le malade reste comateux.

L'analyse des résultats fait apparaître en ce qui concerne la rupture des anévrysmes artériels intracrâniens la disproportion qui existe entre le risque opératoire proprement dit et le pronostic global de rupture anévrysmale.

– Le risque opératoire, proprement dit : il peut être évalué à 16 %. C'est le chiffre de mortalité des malades opérés dans les conditions optimales (ce chiffre s'aligne sur celui avance par les auteurs dans les mêmes conditions pour les statistiques cohérentes et significatives.

– Le pronostic global proprement dit est grévé par contre de 35,4 % de mortalité. Il représente, lui, la somme du risque opératoire et des facteurs inhérents au malade sur lesquels on peut agir dans certains cas. Dans ce but, nous avons tenté de dégager quelques uns de ces facteurs cliniques et objectifs indépendants, de la technique propre du chirurgien. Leur énoncé

n'est pas définitif, certes, et les règles qui en découlent ne représentent qu'une trame de référence, mais elles permettent de définir une attitude cohérente pré-opératoire qui en définitive est au moins aussi importante que le temps opératoire et permet seule d'espérer réduire la mortalité globale au chiffre de la mortalité opératoire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLEGRE G, GOUTELLE A, et FISCHER G : Indications et résultats du traitement chirurgical des anévrysmes de l'artère sylvienne. L'Evolution Médicale 1968 **12** 443-445.

2. ALLEGRE G, VIGOUROUX R : Traitement chirurgical des anévrysmes intracraniens du système carotidien. 1 vol. Masson et Cie Edit. 1957.

3. ARNE L, LEMAN P, GOT M, JULIEN J, et SALLES M : L'hématome intra-cérébral spontané, notre expérience clinique, artériographique et thérapeutique. J. Méd' Bordeaux, Mai 1963, **140** N° 5 792-793.

4. BARNETT H.J : Some clinical features of intracranial anevrysms. Clinical neurosurgery, 1 vol. Williams and Wilkins Company 1969, 43-72.

5. BEATTY and RICHARDSON : Value of E.E.G in multiple anevrysms. J. of Neurosurgery 1969 - **30** - 2.

6. BERGOUIGNAN M, POUYANNE H, ARNE L, LEMAN P : Ophtalmoplégies par anévrysmes artériels de la base du crâne. Revue de O.N.O. 1953 - **25** 1-54-55.

7. BERGOUIGNAN M, ARNE L : A propos des anévrysmes des artères du cerveau, associés à d'autres malformations. Acta neurol. et psy. Belg. 1951 - **51** 529-535.

8. BIGELOW N.H : Multiple intracranial anevrysms, an analysis of their signification. Arch. neuro-psy. Chicago 1955 - **99** - 73-76.

9. BJORKESTEN and TROUPP H : Multiple intracranial arterial anevrysms. Acta. Chir. Scandinav. 1959 - 1960, **18** 387-391.

10. BJORKESTEN : On several rare anevrysm locations : Acta neurochir. Wien 1967 **16** 178-179.

11. BOHM E, et HOGOSSON R : Results of surgical treatment of 200 consecutive cerebral arterial anevrysms. Acta neurol. scand. 1970 - **46** (1) 43-52.

12. BONNET P : Les anévrysmes artériels intracraniens, formes anatomocliniques, signes ophtalmologiques. 1 vol. Masson et Cie. Edit. 1955.

13. BONNAL J, BERARD-BADIER M, PAILLAS J.E : La mort par ramollissement cérébral à la suite de l'attaque directe de deux anévrysmes de la communicante antérieure. Etude anatomique. Neuro-chirurgie 1960 **6** 37-42.

14. BOURDOT Jean : Considérations sur l'évolution psychique des malades opérés d'anévrysmes artériels cérébraux. Thèse Bordeaux Nº 149 - 1963.

15. CARON J.P., HERVET. E : Anévrysme, grossesse et hypothermie Ann. Anesth. France. 9 juillet 1968 - 527-529.

16. CASTAIGNE P, BUGE A, LHERMITTE F, PERTUISET B : Résultats et indications du traitement chirurgical des anévrysmes artériels intracraniens rompus, d'après 90 cas personnels. La Presse Médicale. Novembre 1966 - **74** - 2397-2400.

17. CASTORIANA G et CATALANO L : Anevrisma del arteria pericallosa. Riv. de neurol. 1953 **23** - 77.

18. CRAWFORD T : Some observations on the pathogenes is and natural history of intracranial anevrysms. J. Neurol neurosurg psych. 1959 - **22** 259-266.

19. CROMPTON M.R : Intracranial haematomata complicating ruptured cerebral berry anevrysms. J. Neurol neurosurg. psych. 1962 **25** 378-386.

20 CROMPTON M.R : Cerebral infraction following the rupture of cerebral berry anevrysms. Brain 1964 (a) **87** 263-279

21. CROMPTON M.R : The pathogenesis of cerebral infraction following the rupture of the cerebral berry anevrysms. Brain 1964 (b) **87** 461-510.

22. CROMPTON M.R : The pathogenesis of cerebral anevrysms Brain 1966 (a) **89** 797-814.

23. CROMPTON M.R : Mecanism of growth and rupture in cerebral berry anevrysms. Brit. Med. J. 1966 - (b) 1 5496 1138-1142.

24. CROMPTON M.R : Hypothalamic lesions following the rupture of cerebral berry anevrysms Brain 1963 **86** 301-314.

25. CRUDELI. R. : Observations sur les aspects anatomiques de l'artère communicante antérieure. Neurochirurgie 1960 **6** 29-37.

26. DANDY W.E. : Intracranial anevrysms of internal carotid artery. Ann. Surg. 1938 **107** -654.

27. DANDY W.E : Anevrysms of the cerebral anterior artery J. A.M.A. 1942 - **119** 1253.

28. DANDY W.E : Intracanial arterial anevrysms Ithaca. N.Y. Comstock Publ. Cº 1944.

29. DAVID M, PERTUISET B, GUYOT J.F : La cure radicale des anévrysmes de la communicante antérieure sans résection cérébrale ni hypothermie, chez les malades conscients. Considération sur la mortalité et troubles du comportement post-opératoires. La Presse Médicale 1968 **76** 1467-1470.

30. DEBORSU : Quand faut-il opérer un anévrysme supra-clinoïdien rompu ? Neuro-Chirurgie 1958 **4** 95-106.

31. DECHAUME J.P, LECUIRE J : A propos d'un anévrysme artériel cortical. J. Méd. Lyon 20 Janvier 1968 - 83-89.

32. DELARBRE A : Les anévrysmes sylviens, à propos de 26 cas. Thèse Lyon 1964, N° 32.

33. DELMAS-MARSALET P, POUYANNE H, GUYOT : Ablation d'un volumineux anévrysme sylvien. Revue neurol. 1951 **48** 2 146-149.

34. DEROUESNE C : Anatomie pathologique et physiopathologie des anévrysmes artériels intracraniens non traumatiques. Revue du praticien 1967 **17** 29 4057-4072.

35. DILIGENCE D, DAVID M, COURSON B, BUCHEIT F : L'hémodynamique du carrefour antérieur du polygone de Willis dans les anévrysmes de la communicante antérieure. Neurochirurgie 1965 **11** 203-216.

36. DOTT N : Intracranial anevrysmal formation. Clinical neurosurgery 1 vol. Williams and Wilkins Company 1969, Baltimore 1-16.

37. DRAKE C.G, VANDERLINDEN R.G and AMACHER A.L : Carotid choroïdal anevrysms J. of neurosurg. 1968 **29** 32-36.

38. ECKER A, RIEMENSHEIDER P.A : Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arterie with special reference to saccular arterial anevrysms. J. of neurosurg. 1951 **8** 660-667.

39. ECTORS L : Ligature de la carotide commune. Neurochirurgie 1957 **3** 262-267.

40. FEARNSIDE E.G : Intracranial anevrysms. Brain 1916 **39** 224-296

41. FRANKEL K : Relation of migraine to cerebral anevrysms. Arch. neurol. & psych. 1950 **63** 195-205.

42. FRENCH L.A, CHOU S, STORY J.L, SCHULTZ E : Anevrysms of the anterior communicating artery. J. neurosurg. 1966 **24** 1057-1062.

43. FRUGONI P et MORELLO G : Considération sur le traitement des anévrysmes de l'artère communicante antérieure. Neurochirurgie 1960 **6** 25-29.

44. GARY D, VANDER A, KEMP L.C : Classification of anterior communicating anevrysms as basis for surgical approach. J. Neurosurg. 1970 **32** 300-303.

45. GOEBERT W : Ruptured cerebral anevrysms in the older patients. J. Geriatric 1968 **23** 113-114.

46. GUERIN J : Mutisme akinétique et système neuronal aspécifique. Thèse Bordeaux 1968 N° 275.

47. GOT M, GOUAZE A, SALLES M : Les anévrysmes géants de la communicante antérieure à forme tumorale avec hydrocéphalie bloquée. Ann. Méd. Psy. 1964 **5** 772-773.

48. GURDJIAN E.S, LINDNER D.W and THOMAS L.M : Expériences with ligation of the common carotid artery for treatment of anevrysms of the internal carotid artery with particular reference to complications. J. of Neurosurg. 1965 **23** 311-318.

49. HAMBY W : Intracranial anevrysms. 1 vol. Springfield, Illinois, USA 1952.

50. HAMBY.W : Intracranial surgery for anevrysms affects of hypothermia upon survival. J. Neuro Surg. 1963 **20** - 41.45.

51 HANDA M.D. IWAYAMA K : Traumatic anevrysms of the internal carotid artery. acta. Neurochir 1965 Vol. 17. fasc. 3 162-177.

52 HEPPNER F : Réflexion sur le traitement des anévrysmes de la communicante antérieure. Neurochirurgie 1960 **6** 56-57

53. HIRO NISHIOKA : Results of the treatment of intracranial anevrysms by occlusion of the carotid artery in the neck. J. Neurosurg. 1966 **25** 660-682.

54 HEISKANEN O., Irja MARTTILA : Risk of rupture of a second anevrysm in patients with multiple anevrysms. J. Neurosurg. 1970 **32** 295-299.

55. HIRSCH J.F, DAVID M, SACHS M : Les anévrysmes artériels traumatiques intracraniens. Neuro-chirurgie 1962 **8** 189-201.

56. HOFF W, HORNABROOK R.W, MARKS V : Hypopituirarism associated with intracranial anevrysms. Brit. Med. J. 1961 **2** 1190-1194.

57 HOUDART R, REY A : La chirurgie vasculaire intracranienne. La vie Médicale 1970/1 **5** 673-680.

58. HUNT W, HESS R : Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial anevrysms. J. Neurosurg. 1968 **28** 14-20.

59. JAIN K.K : Surgery of intracranial berry anevrysms, a review. Canada J. Surgery 1965 **8** 172-187.

60. JANNY P, TOURNILHAC M, CHABANNES J : Les anévrysmes artériels cérébraux à localisation distale. Presse Médicale 1962 **56** 2793-2794.

61. KRAYENBUHL H : L'anévrysme de l'artère communicante antérieure. 1 vol. Masson et Cie. Edit. 1959.

62. LAINE E : Problèmes thérapeutiques posés par les arnévrysmes artériels intra-craniens. Revue du praticien Nov. 1967 **17** N° 29 4095-4112.

63. LAINE E : Les anévrysmes artériels du cerveau. Problèmes diagnostiques et traitement. Evolution Médicale 1968 **12** 427-441.

64. LAINE E, DELANDSHEER, et Mme DE LANDSHEER : Notre expérience de la chirurgie des anévrysmes de la carotide interne et de ses branches depuis l'emploi des ganglioplégiques. Lille Chirurgical 1953 **8** 147-156.

65. LAINE E, ANDREUSSI, J.M. DELANDSHEER, P. GALIBERT, J.L. CHRISTIAENS, M. JOMIN, J. DELCOUR, J. CLARISSE. Anevrysmes de l'artère cérébrale moyenne, étude anatomo-clinique et thérapeutique 116 cas dont 100 opérés. Neurochirurgie 1970 - **3** 181-201.

66. LAITINEN L et SNELLMAN A : Anévrysms of pericallosal artery. A study of 14 cases verified arteriographically and treated mainly by direct surgical attack. J. Neurosurg. 1960 **17** 447-458.

67. LAPRAS CI, THIERY A, DECHAUME J.P : Signes radiologiques des anévrysmes intracraniens du système carotidien. Neurochirurgia 1965 **8** 172.

68. LE BEAU J ; BILLET R : Anévrysmes artériels cérébraux. E.M.C. Neurologie 17490 - A 10 (1961).

69. LE BEAU J : Anévrysmes de l'artère communicante antérieure rupture et indications neurochirurgicales. Neurochirurgia 1962 **5** 38-57.

70. LE BESNERAIS Y, JULIAN H : Hématomes intra-cérébraux spontanés. E.M.C. Neurologie 17496 A 10 (1967).

71. LECUIRE J, LAPRAS C, GOUTELLE, DECHAUME J.P, RAHIMI A.H : Les éléments du pronostic dans les anévrysmes de l'artère communicante antérieure. L'Evolution Médicale 1968 **12** 449-451.

72. LEMAN P. Traitement des hémorragies méningées. J. Méd. Bordeaux 1967 **144** 903-913.

73. LEPOIRE et COXAM B : Les anévrysmes de la communicante antérieure. Neurochirurgie 1959 **5** 162-182.

74. LINDQVIST G, NORLEN G : Korsakoff's syndrome after operation on ruptured anevrysms of the anterior communicating artery. Acta psych. Scand. 1965 **41** 24-34.

75. LOCKSLEY H.B : Natural hystory of subarachnoïd hemorrhage, intracranial anevrysms and arterio venous malformations. J. Neurosurg. 1966 **25** 219 - 239 et 321 - 368.

76. LOCKSLEY H.B, SAHS A, LLOYRD K. General survey of cases in the central registry and charasteristic of the sample population. J. Neurosurg. 1966 **24** 922-932.

77. LOCKSLEY H.B, SAHS L, SANDLER R : Subarachnoïd hemorrhage unrelated to intracranial anevrysms and A.V. malformations J. Neurosurg. 1966 **24** 1034-1057.

78. LOUGHEED W.M Selection timing and technique of anevrysms surgery of the anterior circle of Willis. Clinical neurosurgery 1 vol. Williams and Wilkins Company, Baltimore 1969 95-113.

79. MAC CORMICK W.F, NOFZINGER J.D : Saccular intracranial anevrysm , an autopsy study. J. Neurosurg. 1965 **22** 155-159.

80. MAC DONALD C.A, KROB M : Intracanial anevrysms. Arch. neurol. and psychiatr. 1939 **42** 298.

81. MAC KISSOCK W, PAINE K.W.E, WALSH L.S : Analyse des résultats du traitement des anévrysmes intracraniens rompus, relative à 772 cas. J. Neurosurg. 1960 **17** 762-776.

82. MAC KISSOCK W, RICHARDSON A, WALSH L.S : Posterior communicating anevrysms. A trial of conservative and surgical treatment. Lancet Juin 1960 1203-1206.

83. MAC KISSOCK W. et Coll. : Middle cerebral anevrysms, further results in the controled trial of conservative on surgical treatment of ruptured intracranial anevrysms. Lancet 1962 **2** 417-421.

84. MAC KISSOCK W et Coll : Anterior communicating anevrysms. A trial of conservative and surgical treatment. Lancet 1965 - 874-876.

85. MAC KISSOCK W : Récidive d'un anévrysme intracranien après excision, à propos d'un cas. J. Neurosurg. 1965 **23** 547-548.

86. MAC KISSOCK W : Anévrysmes intracraniens multiples. Lancet I 1964 - 623-626.

87. MANGHI. E, SAGINARIO M : L'insuffisance circulatoire dans les artères cérébrales antérieures, secondaire aux anévrysmes et aux malformations de la communicante antérieure. Neuro-Chirurgie 1960 **6** 46-49.

88. MASSON M : Sur l'histoire naturelle des anévrysmes intracraniens. La Presse Médicale 1967 **75** 389-390.

89. MATHIEU S : Les anévrysmes artériels intracraniens chez les sujets de plus de 50 ans. These Bordeaux 1966 - N° 228.

90. MONTRIEUL B, JANNY P, CHABANNES J : Traitement chirurgical des anévrysmes artériels intracraniens rompus d'après 81 cas. Annales de la Société Régionale de Neuropsychiatrie de Clermont-Ferrand, supplément annuel 1968.

91. MORLEY T.P, BARR H.W.K. : Giant intracranial anevrysms, diagnosis course and management. Clinical neurosurg. 1 vol. Williams and Wilkins Company 1966. 73-94.

92. MOSSA, A et coll. : Subarachnoïd hemorrhage and intracerebral, anevrysms in the pragnancy puerperium cycle. Rev. Ginec. Obstet (Rio) 1965 - **116** 294-303.

93. NEWCOMB A.L., MUNNS G.F : Rupture of anevrysm of the circle of Willis in the newborn. Pediatrics Springfield 1949 **3** 769-772.

94. NORLEN G : Anevrysm of anterior cerebral and anterior communicating artery. Congrès Européen de Neurochirurgie de Madrid 1967.

95. NORLEN G ; BARNUM A : Surgical treatment of anevrysms of the anterior communicating artery. J. Neurosurg. 1953 **10** 634-650.

96. NORLEN G, OLIVECRONA H : The treatment of anevrysms of the circle of Willis. J. Neurosurg. 1953 **10** 404-415.

97. NORLEN G : Some aspects of the surgical treatment of intracranial anevrysms. Clinical Neurosurgery, the Williams and Wilkins Company, Baltimore 1963 **16** 214-222.

98. NYSTROM S, SNELLMAN A, MAKELA T : Sur le traitement des anévrysmes de la communicante antérieure, à propos d'une série de 147 cas opérés. Neurochirurgie 1962 **8** 414-422.

99. OVERGAARD J, RIISHEDE J : Multiple cerebral saccular anevrysms. Acta Neurol Scandinav. 1965 **41** 363-371.

100. PAILLAS J.E, BOUDOURESQUES. J et F. DANIEL : Indications opératoires des hémorragies méningées. Presse Medicale 1967 **75** 1509-1514.

101. PAILLAS J.E. BONNAL, PELLEGRIN : Les anévrysmes intracraniens multiples. Neurochirurgie 1956 **2** 271-280.

102. PAILLAS J.E., COMBALBERT A, et W. PELET : Symptomatologie des anévrysmes artériels intracraniens. Revue du praticien 1967 **17** 4075-4092.

103. PARDAL E, MORETE DE PARDAL M : Les anévrysmes du complexe artériel cérébral-communicante antérieure. Neurochirurgie 1960 **6** 78-88.

1 04. PATERSON A : Direct surgery in the treatment of posterior communicating anevrysms. The Lancet 1968 **11** 808-811.

105. PEBO-DE Jean : Les hémorragies cérébro-méningées spontanées au cours de la puerpéralité, à propos de 178 cas. Thèse Bordeaux 1970. N° 41.

106. PERRIA L. C. RIVANO, G.F. ROSSI, et G. VIALE : Anevrysms of the bifurcation of the internal carotid artery. Acta neurochirurgica 1968 - **19** 51-68.

107. PERROUTY P, LEFORET, SOUFFU G : Les formes cliniques des anévrysmes artériels intracraniens du système carotidien. Gazette des Hôpitaux 1968 - 1003-1007.

108. PERTUISET B : Les anévrysmes sacculaires de la carotide interne supraclinoïdienne. Neurochirurgie 1959 **5** 183-206.

109. PERTUISET B ; LEPOIRE J : Les anévrysmes de l'artère péricalleuse, à propos de 5 observations. Neurochirurgie 1961 **7** 321-338.

110. PERTUISET B, VOUYOUKLAKIS D; J.F. GUYOT, et Mme O. LOEUILLET. Les résultats du traitement chirurgical des anévrysmes artériels sustentoriels, d'après 81 cas. Neurochirurgie 1966. **12** 421-436.

111. PETIT DUTAILLIS, CIRILLI M, MESSIMY R, LE BESNERAIS : A propos de deux cas d'anévrysmes de la péricalleuse. Neurochirurgie 1959 **5** 137-142.

112. PETIT-DUTAILLIS, BILLET R : L'Anévrysme de l'artère communicante antérieure. Neurochirurgie 1957 **3** 309-313.

113. PIGANIOL G, SEDAN R, PAILLAS J.E : L'artère communicante antérieure, étude enbryologique et anatomique. Neurochirurgie 1960 - **6** 3-19.

114. PLUVINAGE R : Malformations et tumeurs vasculaires du cerveau. 1 vol. Masson et Cie. Edit. 1954.

115. PLUVINAGE R : Etude anatomique des anévrysmes cérébraux. Sem. Hôp. Paris 1949 **25** 2672-2683.

116. POOL J.L : Traitement des anévrysmes rompus pendant la grossesse. Neurochirurgie 1964 - **10** - 557-558.

117. POOL J.L : Date et technique de l'intervention dans les anévrysmes intra-cérébraux de la communicante antérieure compliqués de rupture. J. Neurosurg. 1962 **19** 378-388.

118. POPPEN J.L FAGER L.A : Multiple intracranial anevrysms. J. Neurosurg. 1959 **16** 558.

119. POPPEN J.L : Aidal arteriograms in diagnosis and treatment of intracranial anevrysms. Radiology 1949 - **52** 347-352.

120. POPPEN J.L. Specific treatment of intracranial anevrysms, experience with 143 surgically treated patients. J. Neurosurg. 1951 - **8** 75.

121. POUYANNE Henri, RIEMENS V, GUERIN J, BANAYAN A : Les anévrysmes sacculaires multiples du système carotidien. Indications et résultats de l'abord dirct. Neurochirurgie, Paris 1970 - **16** N° 1 25 à 32.

122. POUYANNE L, POUYANNE H, ARNE L, LEMAN P : Compression de la carotide opposée comme méthode de routine dans l'angiographie cérébrale. Revue Neurol. 1953 89 **6** 560-563.

123. RICHARDSON J.C. et HAYLAND H : Intracranial anevrysms, clinical and pathological study of sub-arachnoïd and intracerebral hemorrhage caused by berry anevrysms. Médecine 1941 **20** 1-83.

124. RONALD P, ARNOLD J : Opérative factors influencing mortality in intracranial anévrysms surgery analysis of 186 consecutive cases. J. Neurosurg. 1970 **32** 289-294.

125. SACHS M : Les anévrysmes de l'artère sylvienne ; à propos de 75 observations. Annales de Chirurgie 1966 Août-Septembre 998 - 1019.

126. SADIK A.R, BUDZILOVICH G.N, SCHULMAN K : Giant anevrysms of the middle cerebral artery, a case report. J. Neurosurg. 1965 **22** 177-181.

127. SAHS A.L : Observations on the pathology of saccular anevrysms. J. Neurosurg. 1966 **24** 792-806.

128. SARNER Martin, CRAWFORD Margaret : Ruptured intracranial anévrysms. The Lancet 1965. N° 7425.

129. SCHNECK S.A : On the relationship between ruptured intracranial anevrysms and cerebral infraction. Neurology 1964 **14** 691-702.

130. SCUDAMORE J.H et coll. : Rupture of an intracranial anevrysm during pragnancy. J. obstr. gynaec. Brit. 1966 **73** 1019-1020 .

131. SKULTETY F.M, NISHIOKA H : The results of intracranial surgery in the treatment of anevrysms. J. Neurosurg. 1966 - **25** 683-704.

132. SMITH D.E, WINDSOR R.B : Embryologic and pathogenic aspects of the development of cerebral saccular anevrysms in pathogenesis and treatment of cerebro-vascular disease. 1 vol. C. Thomas, édit. 1961.

133. SOMACH F.M, et Coll. : Bilateral intracranial carotid anevrysms , report of a case succesfully treated. Neurochirurgia (Stuttgart) 1965 **8** 188-195.

134. SUGAR O : Headache of intracranial vascular origin. Headache 1964 **6** 172-174.

135. TAREN J : Anatomical pathways related to the clinical findings in anevrysms of the anterior communicating artery. J. Neurosurg. and Psychiatric. 1965 **28** 228-234.

136. VIGOUROUX R, PAILLAS J.E : Sur le traitement chirurgical des anévrysmes de la communicante antérieure. Neurochirurgie 1960 - **6** 42-46.

137. WALKER A.E, ALLEGRE G : Histopathologie et pathogénie des anévrysmes artériels cérébraux. Revue Neurol. 1953 **89** 477-490.

138. WOOD E.H. Angiographic identification of the ruptured lesion in patients with multiple cerebral anevrysms. J. Neurosurg. 1964 **21** 182-198.

139. ZINGESSER L.H et Coll. : On the significance of spasme associated with rupture of a cerebral anevrysm. Arch. neurol. (Chicago) 1968 **18** 520-528.